ANNALES DE PARASITOLOGIE

HUMAINE ET COMPARÉE

ANNALES
DE
PARASITOLOGIE
HUMAINE ET COMPARÉE

DIRECTEUR :

Professeur E. BRUMPT

SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX :

M. NEVEU-LEMAIRE — M. LANGERON

Tome IX. — 1931

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

ANNALES DE PARASITOLOGIE

HUMAINE ET COMPARÉE

TOME IX 1er JANVIER 1931 N° 1

MEMOIRES ORIGINAUX

PRÉSENCE DE *DERMOCYSTIDIUM RANÆ* GUYÉNOT ET NAVILLE, CHEZ UNE *RANA ESCULENTA* L. DE LORRAINE

Par P. REMY

Les *Dermocystidium*, protistes parasites de vertébrés aquatiques (Batraciens, Poissons), ne sont connus jusqu'à présent que sous la forme de kystes, renfermant, à un certain stade, des spores arrondies, pourvues d'un noyau périphérique et d'une grosse inclusion centrale caractéristique. Ce type de parasite a été signalé pour la première fois par Ch. Pérez (1907) dans les téguments de nombreux *Triton marmoratus* Latr., capturés à la fin de février et en mars aux environs de Bordeaux ; l'organisme, étudié plus longuement par l'auteur en 1913, reçut le nom de *D. pusula* et fut retrouvé par Moral (1913) sur un *Triton cristatus* Laur., récolté en Allemagne, sans indication de localité ni de date, puis par Guyénot et Naville (1921-1922) sur plusieurs exemplaires de cette espèce rencontrés en hiver aux environs de Genève ; des cicatrices tégumentaires, dues à l'énucléation de kystes appartenant à ce *Dermocystidium* ont été observées par Gambier (1924), en mai, chez certains individus d'un lot de *Triton palmatus* Schneid., *T. alpestris* Laur. et *T. cristatus* Laur., de la région de Mulhouse.

Des kystes d'une autre espèce, *D. branchialis* Léger, ont été rencontrés sous l'épiderme branchial de truites (*Salmo trutta* L.) des Alpes du Dauphiné [Léger (1914)] et des environs de Westport

(Irlande) [Dunkerly (1914)] ; ces deux auteurs ont pu observer quelques stades antérieurs à la formation des spores.

Guyénot et Naville (1921-1922) ont décrit une 3e forme, *D. ranæ*, dont les kystes, examinés en novembre, sont logés dans les tissus sous-cutanés ou sous-épidermiques de plusieurs *Rana temporaria* L. du Jura bernois (Bonfol). Ces kystes, au lieu d'être globuleux et plus ou moins sphériques comme ceux des espèces précédentes, ont la forme d'un boyau recourbé en U, portant à chaque extrémité un bouton relié à la masse générale par un col ; ils renferment des spores arrondies, dont certaines possèdent une (parfois deux ou trois) inclusion centrale qui est de nature mitochondriale et à l'intérieur de laquelle on distingue assez fréquemment des lamelles concentriques, entourant un noyau plus colorable.

Enfin, Henneguy [*in* Ch. Pérez (1913)] a rencontré en mars un têtard d'*Alytes obstetricans* Laur. portant, autour de la queue, des taches blanches qui étaient probablement des kystes de *Dermocystidium*.

Dans un lot d'environ 300 *Rana esculenta* L. provenant d'étangs du département de la Meuse (plaine de Woëvre et forêt de la Reine), j'ai rencontré, le 15 février 1924, un individu porteur de deux kystes de *D. ranæ*, identiques à ceux étudiés par Guyénot et Naville, mais de taille plus petite (longueur, environ 1 mm. 1/4 au lieu de 2 mm.) ; ces formations sont logées dans le tissu sous-cutané de la grenouille, l'une sur le flanc droit, un peu en avant de l'articulation de la cuisse, l'autre au niveau du sternum. Les caractères des spores sont ceux qui ont été décrits avec grand soin par les auteurs genevois ; j'ai retrouvé, notamment, sur des préparations colorées par l'hématoxyline ferrique-éosine, les figures qui indiquent les différentes étapes de la formation de l'inclusion centrale : de très fines granulations cytoplasmiques teintes en rouge vif par l'éosine se rassemblent en granules de plus en plus volumineux, formant au centre de la cellule un amas irrégulier ; ces grains confluent d'abord dans la partie centrale de l'amas puis à sa périphérie ; à un certain stade, la masse présente en son sein une région homogène entourée par de gros grains encore individualisés ; puis le centre se condense et prend une teinte rose-grisâtre ; il est entouré par une plage d'apparence homogène, de teinte plus pâle, et dont la périphérie, colorée en rouge, est irrégulièrement lobée ; les lobes sont constitués par des grains qui sont en train de se fusionner avec la partie sous-jacente ; d'ailleurs, à ce stade, quelques granules éosinophiles encore isolés sont épars dans le cytoplasme environnant. Le noyau central s'accroît à mesure que la zone qui l'entoure diminue ; il devient de plus en plus dense, de plus en plus sidérophile, et l'inclusion prend son aspect définitif. Par sa structure et

ses propriétés tinctoriales, cette formation doit être rapprochée de celle que l'on a étudiée sous les noms de noyau vitellin, parasome, etc..., dans le cytoplasme de certaines cellules douées d'une vive activité élaboratrice, en particulier dans les œufs en croissance d'araignées et de chilopodes.

Je n'ai observé aucun fait nouveau concernant le cycle évolutif de ces protistes énigmatiques. J'ai trouvé, dans un poumon de la grenouille infestée, un *Pneumonœces variegatus* Rudolphi, distome qui n'est pas rare chez les *Rana esculenta* de Lorraine ; tous les autres organes du batracien m'ont paru être exempts de parasites ; en particulier, je n'ai pas rencontré, dans le parenchyme hépatique, d'organismes ressemblant à *Hepatosphæra molgarum* Gambier, protiste qui présente quelques analogies avec les *Dermocystidium*, et que Gambier (1924) a rencontré dans le foie de plusieurs tritons, dont certains avaient hébergé des *D. pusula ;* je n'ai pas observé non plus, dans les téguments de l'animal, de kystes à spores flagellées analogues à ceux que De Beauchamp (1914) a étudiés chez des *Triton palmatus* de Fontainebleau.

Il est à remarquer que ces kystes sporifères des grenouilles de Lorraine ont été rencontrés, comme ceux des tritons de Bordeaux et de Genève, comme ceux aussi des grenouilles du Jura bernois, pendant la mauvaise saison, tandis que les kystes des tritons examinés par Gambier étaient énucléés au mois de mai.

Bibliographie

Beauchamp (P. de). — L'évolution et les affinités des protistes du genre *Dermocystidium*. *C. R. Acad. Sc.*, CLVIII, 1914, p. 1359-1360,

Dunkerly (J. S.). — *Dermocystidium pusula* Pérez, parasitic on *Trutta fario*. *Zool. Anz.*, XLIV, 1914, p. 179-182.

Gambier (H.). — Sur un Protiste parasite et pathogène des Tritons : *Hepatosphæra molgarum* n. g., n. sp. *C. R. Soc. Biol.*, XC, 1924, p. 439-441.

Guyénot (É) et Naville (A.). — Un nouveau protiste du genre *Dermocystidium*, parasite de la grenouille, *Dermocystidium ranae*, nov. spec. *Rev. suisse Zool.*, XXIX, 1921-1922, p. 133-145.

Léger (L.). — Sur un nouveau protiste du genre *Dermocystidium*, parasite de la Truite. *C. R. Acad. Sc.*, CLVIII, 1914, p. 807-809.

Moral (H.). — Über das Auftreten von *Dermocystidium pusula* (Pérez), einem einzelligen Parasiten der Haut des Molches bei *Triton cristatus*. *Arch. mikr. Anat.*, LXXXI, I. Abt., 1913, p. 381-393.

Pérez (Ch.). — Sur un parasite nouveau de la peau des Tritons. *Ass. fr. Avanc. Sc., C. R. 36e Sess., Reims*, 1re Partie, 1907, p. 257.

— *Dermocystis pusula*, organisme nouveau parasite de la peau des Tritons. *C. R. Soc. Biol.*, LXIII, 1907, p. 445-446.

— *Dermocystidium pusula* parasite de la peau des Tritons. *Arch. Zool. exp. et gén.*, LII, 1913, p. 343-357.

Laboratoire de zoologie de la Faculté des sciences de Nancy

TRANSMISSION D'*ANAPLASMA MARGINALE* PAR *RHIPICEPHALUS BURSA* ET PAR *MARGAROPUS*

Par E. BRUMPT

Dans un travail sur les piroplasmoses des bovidés et leurs hôtes vecteurs, que je présentais à la Société de Pathologie exotique le 9 juin 1920, je signalais que je n'avais jamais réussi à donner l'anaplasmose à des bovidés français, sur lesquels j'avais déposé des milliers de larves hexapodes de *Margaropus calcaratus* et de *Rhipicephalus bursa* du Maroc, d'Algérie et de Tunisie, et que je n'avais pas été plus heureux en utilisant des larves de *Margaropus australis microplus* du Brésil, qui transmettait exclusivement *Piroplasma bigeminum* et *P. argentinum* ainsi que *Treponema theileri*.

Je signalais, dans cette même note, que, dès 1893, Smith et Kilborne, à New-York, n'avaient jamais observé leur « marginal points » chez les animaux piqués par des élevages de *Margaropus*, tandis qu'ils les obtenaient régulièrement en injectant du sang d'animaux du Sud des Etats-Unis à des animaux neufs.

Les premières expériences de transmission positives furent effectuées en 1912 par Theiler. Cet auteur, en utilisant dans trois cas des larves de *Margaropus decoloratus*, provenant d'adultes récoltés sur des animaux atteints d'anaplasmose, obtint des résultats positifs après des incubations de 52, 70 et 78 jours. Une quatrième expérience, faite avec des larves de *Rhipicephalus simus*, provenant de femelles récoltées sur des animaux immuns, fut positive le 75e jour. L'infection a donc été héréditaire avec les deux espèces de tiques utilisées. En République Argentine, Quevedo (1916) réussit à transmettre les piroplasmes et les anaplasmes par l'intermédiaire de *Margaropus annulatus microplus* dans un cas et, depuis cette époque, il signale (1929) qu'il a renouvelé cette expérience avec succès. En employant cette même espèce de tiques, Rosenbusch et Gonzales (1923) obtenaient également la transmission de l'anaplasmose, à condition que la température extérieure atteigne 34° C ; ils attribuent les insuccès qu'ils ont enregistrés à Buenos-Aires à la température trop basse de cette dernière localité. Comme on le verra plus loin, la transmission de l'anaplasmose par *Rhipicephalus bursa*, au mois de mai, à la Faculté de Médecine de Paris, par une température

Annales de Parasitologie, t. IX, n° 1. — 1er janvier 1931, p. 4-10.

extérieure moyenne de 15-20°, montre que la condition thermique signalée par Rosenbusch et Gonzales n'est pas nécessaire. D'ailleurs, même en admettant que la température extérieure soit basse, il est certain que, de nombreuses tiques fixées sur un bovidé, celles qui se trouvent dans les aines, par exemple, sont incubées à près de 36 ou 37 degrés quand l'animal est couché, c'est-à-dire pendant une bonne partie de la journée et de la nuit.

Une autre espèce de tiques, l'*Ixodes ricinus,* a été accusée par Helm (1924) de transmettre l'anaplasmose. Cet auteur a réussi dans un cas à transmettre l'infection héréditaire après une incubation de 83 jours. Cependant, il résulte de nombreuses observations faites par moi en Normandie, où les animaux vaccinés contre l'anaplasmose ont vécu, après plusieurs années, au contact d'animaux sains, dans des localités très riches en *Ixodes ricinus,* sans produire de contagion, que le rôle de cet Ixode, s'il est réel et non dû à quelque infection accidentelle de laboratoire, provoquée par une lamelle souillée du sang d'un autre animal, est tout à fait exceptionnel. Dans un rapport du plus haut intérêt, le Dr Leclainche (1930) étudie la cause d'une prétendue épizootie d'anaplasmose en Normandie et démontre que tous les cas ont été observés chez des animaux inoculés avec un prétendu vaccin antiaphteux souillé par du sang d'animaux prémunis. Malgré le grand nombre d'animaux couverts d'*Ixodes ricinus* et succombant à cette anaplasmose provoquée par une mauvaise technique, aucun cas n'a été observé dans le pays malgré la facilité du diagnostic quand il en existe des cas chez des animaux adultes.

A Alger, en 1928, Sergent, Donatien, Parrot et Lestoquard ont réussi à transmettre l'anaplasmose par l'intermédiaire de *Rhipicephalus bursa* dans deux cas, en refixant sur des animaux neufs venant de France des tiques adultes récoltées sur des animaux indigènes. L'incubation fut de 33 jours dans un cas et de 38 jours dans le second cas. Il est impossible de déterminer dans ces deux cas si le virus était transmis par des tiques infectées à un stade précédent ou au stade de tique mère.

Ces mêmes auteurs ont provoqué l'anaplasmose dans un cas avec des tiques filles de l'espèce *Hyalomma lusitanicum,* provenant d'une femelle prise sur un bœuf indigène, dont les larves et les nymphes n'avaient pas donné l'infection. Le veau piqué par les tiques filles présenta des anaplasmes dans son sang 61 jours après le début de l'expérience. Le premier veau, C 36 de ces auteurs, qui n'a pas été infecté par les larves et les nymphes, ce qui aurait dû être le cas, ne semble pas avoir été étudié ultérieurement pour établir s'il était déjà prémuni, ce qui empêche d'accepter sans de nouvelles expériences ce fait insolite dans l'évolution de l'*Anaplasma.* Il semble bien

établi, en effet, que le cycle des piroplasmidés ne varie pas quel que soit l'hôte utilisé ; c'est ce qui résulte, en particulier, des études faites sur le piroplasme du chien chez ces quatre hôtes vecteurs actuellement connus (*Hæmaphysalis leachi, Rhipicephalus sanguineus, Dermacentor reticulatus* et *D. venustus*).

Tout récemment, à l'occasion d'épizooties sporadiques aux Etats-Unis, dans les régions où les *Margaropus* n'existent pas, diverses recherches ont été effectuées pour découvrir l'hôte vecteur naturel. Rees (1930) a réussi à transmettre, après une incubation de 32 jours, l'anaplasmose à un taureau piqué par 25 nymphes de *Rhipicephalus sanguineus* infectées au stade larvaire sur un animal atteint d'anaplasmose. Dans le cas de Rees, il y a donc eu transmission de virus de la larve à la nymphe et infection par cette dernière.

En 1922, au cours d'expériences que je poursuivais depuis 1914, sur les piroplasmoses de bovidés, j'avais eu l'occasion de transmettre par des *Margaropus* une anaplasmose occulte à une vache dont on trouvera l'histoire ci-dessous, et, en 1923, je réussissais à transmettre l'anaplasmose ainsi qu'une piroplasmose occulte à *Piroplasma bigeminum* à une génisse (250 VII) dont on trouvera également l'histoire un peu plus loin. Je voulais, avant de publier ces cas, répéter mes expériences, en particulier avec *Rhipicephalus bursa*, mais des circonstances diverses, le manque de crédits, en particulier, m'ont empêché de réaliser ce projet.

Je donne ci-dessous le détail des expériences effectuées :

Expérience 668 VI. — Le 19 juin 1922, plusieurs milliers de larves hexapodes de *Margaropus annulatus microplus*, originaire du Brésil, provenant de la ponte de 300 à 400 femelles infectées sur les vaches 600 VI, 609 VI, 610 VI ayant de nombreux anaplasmes d'origine brésilienne dans le sang, sont placées sur une vache bretonne 608 VI, âgée de 3 ans, qui présente un accès thermique dû aux piroplasmes, du 12e au 21e jour, avec une température atteignant le 16e jour 41°4 C. La température redevient normale le 22e jour et se maintient entre 38 et 39° jusqu'au 156e jour. Le sang, examiné à différentes reprises pendant cette période, ne montre pas d'anaplasmes. Cependant, dans un frottis fait le 175e jour, quelques rares globules montrent des grains marginaux. Les examens faits les 177e, 178e et 179e jours sont négatifs. Le 26 décembre 1922, 189 jours après le début de l'expérience, l'animal est inoculé (exp. 701 VI) avec le sang d'une vache 609 VI ayant eu une infection anaplasmique (virus Brésil) de moyenne intensité, 277 jours auparavant. L'animal, sain jusqu'au 22 février, soit 247 jours après la piqûre des tiques et 58 jours après l'inoculation de sang virulent à anaplasmes brésiliens de

même origine, montre quelques rares *Piroplasma bigeminum* les 22 et 23 janvier 1923, mais aucun anaplasme. Cette expérience montre donc que l'animal 668 VI était prémuni contre cette infection ou totalement réfractaire à l'anaplasmose, ce qu'on n'a encore jamais signalé. Pour élucider ce dernier point, 75 cm³ de sang de ce sujet sont inoculés, le 7 juin 1923, à un veau neuf (905 VI) qui présente une infection mixte à *Piroplasma bigeminum* et à *Anaplasma marginale*, ce qui prouve que l'expérience de transmission par les tiques avait été positive chez le donneur de sang. Le succès de cette expérience, qui s'oppose à nos nombreux insuccès, est peut-être dû au nombre immense de larves employées dans ce cas.

Expérience 250 VII. — Le 14 mai 1924 environ 50 *Rhipicephalus bursa*, provenant d'un élevage de larves fait le 12 juillet 1923 sur la vache 720 VI infectée de *Piroplasma bigeminum*, *Anaplasma marginale* (souche brésilienne et souche tunisienne), *Theileria mutans* et *Theileria annulata*, sont placés dans l'oreille d'une génisse bretonne âgée de 18 mois. Le sang de cet animal ne montre pas encore d'anaplasmes le 31ᵉ jour après le début de l'expérience, mais il en présente 5 par champ à l'examen fait le 34ᵉ jour. Leur nombre augmente jusqu'à atteindre 20 par champ le 44ᵉ jour, pour décroître ensuite régulièrement jusqu'au 80ᵉ jour, époque après laquelle ils ne sont vus que très rarement dans le sang à l'examen direct. Il n'a été vu aucun autre parasite dans le sang de cet animal, auquel les *R. bursa* avaient cependant également inoculé une infection occulte à *Piroplasma bigeminum*, car un veau (456 VII), inoculé le 11 février 1925 avec 75 cm³ de sang, présenta une infection à piroplasmes, puis à anaplasmes, mais ne montra jamais ni *Theileria* du type *mutans*, ni du type *annulata*, bien que les germes aient été absorbés en grand nombre par les tiques utilisées.

Dans cette expérience, on peut admettre, ou que les *R. bursa* envoyés du Maroc par H. Vélu ont conservé leur infection jusqu'au stade de tique fille, ce qu'il aurait fallu démontrer par une expérience témoin non faite faute d'animaux, soit que les larves mises sur la vache 720 VI se sont infectées et que le virus, puisé à ce stade et à celui de nymphes qui se passe sur le même hôte, a été transmis au stade suivant, c'est-à-dire au stade adulte ; cette dernière hypothèse est la plus plausible. Quel que soit le mécanisme exact de conservation du virus chez la tique, il est certain que *R. bursa* peut transmettre l'anaplasmose et la piroplasmose à *P. bigeminum*. Mes expériences inédites de 1923 confirment donc celles faites plus récemment mais publiées plus rapidement par Ed. Sergent et ses collaborateurs (1928).

L'anaplasmose, généralement associée dans l'ancien monde à diverses piroplasmoses et à diverses theilerioses, se rencontre cependant à l'état de pureté dans certains pays. C'est ainsi que Theiler (1912), au Transvaal, Lignières (1919), en Argentine, P.-P. Horta, au Brésil, Rees (1930) et d'autres auteurs aux Etats-Unis, en ont cité des exemples, dans des régions où les *Margaropus* de diverses espèces n'existent pas et où on rencontre d'autres tiques et divers animaux piqueurs. Certains auteurs (Quevedo, 1929, Giltner, 1928, etc.) ont accusé des insectes hématophages de pouvoir transmettre mécaniquement la maladie d'un animal infecté à un animal sain, mais la preuve n'en a pas été donnée. Giltner (1928), qui avait accusé les *Tabanus atratus*, n'a pas réussi à donner la maladie à un animal sain, en lui inoculant le produit de broyage d'un bon nombre de ces tabanides récoltés sur des animaux malades. En ce qui me concerne, je peux dire que je n'ai jamais observé d'infection d'animaux neufs dans la petite étable de la Faculté de Médecine de Paris, où les *Stomoxys calcitrans* abondent. D'autre part, si les mouches piqueuses étaient des vecteurs vicariants, il est certain que de nombreux cas auraient été signalés en Normandie, dans les régions où les animaux prémunis ou infectés accidentellement ont vécu depuis plus de dix ans au contact d'animaux sains sans que, jusqu'à ce jour, aucun cas spontané ait été observé.

En terminant ce travail, je tiens à exprimer toute ma gratitude aux professeurs Leclainche et Vallée pour toutes les facilités qu'ils m'ont données pour mener à bien les travaux sur la piroplasmose que j'ai entrepris depuis 1914, ainsi qu'aux membres de la Caisse des recherches scientifiques qui ont bien voulu s'intéresser à mes recherches à différentes reprises.

Résumé

1. Des larves hexapodes de *Margaropus annulatus microplus*, provenant de nombreuses femelles nourries sur trois bovidés atteints d'anaplasmose expérimentale ont donné une anaplasmose occulte à un sujet sain. Cette infection a été décelée par un essai de surinfection de ce dernier animal avec un virus de même origine, qui est resté négatif, et par une inoculation de son sang à un veau qui a présenté une anaplasmose typique.

2. Des *Rhipicephalus bursa* adultes, provenant de larves et de nymphes élevées sur un bovidé atteint d'anaplasmose, de piroplasmose à *P. bigeminum* et de theileriose à *T. mutans* et *T. annulata*, placés sur un sujet neuf, lui ont transmis les deux premières infections, mais pas celles déterminées par les deux dernières espèces. Il y a donc eu passage de virus d'un stade à l'autre, à moins d'admet-

tre que les tiques filles avaient conservé une infection qui aurait pu leur être transmise par les tiques mères. Faute d'animaux témoins, cette dernière hypothèse n'a pu être écartée.

3. La transmission de l'anaplasmose par des tiques à Paris, au mois de mai 1923, par une température moyenne de 14-16° C, montre que le facteur température n'a pas l'importance que veulent lui donner certains auteurs. D'ailleurs, si la température de 34° était nécessaire à l'évolution des anaplasmes dans les tiques, il est certain que ces dernières, qui sont couvées par les bovidés couchés pendant une grande partie de la journée et de la nuit, pourraient la rencontrer facilement sur toutes les latitudes. Si la température joue un rôle, c'est en agissant sur les tiques vivant librement dans le milieu extérieur et dont la distribution géographique est en grande partie déterminée par elle.

4. Il est probable que les mouches piqueuses, les *Stomoxys calcitrans*, en particulier, ne sont pas aptes à transmettre la maladie des animaux infectés aux animaux sains.

Bibliographie

Brumpt (E.). — Les piroplasmes des bovidés et leurs hôtes vecteurs. *Bull. Soc. Path. exot.*, XII, 1920, p. 416-460.

Giltner (L.-T.). — Anaplasmosis of cattle in the United States. *Jl. Amer. Vet. Med. Ass.*, LXXII (n. s., XXV), n° 6, 1928, p. 919-932.

Helm. — Beitrag zur Anaplasmen-Problem. *Zeitschr. f. Infektionskrankheit., Parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere*, XXV, n° 4, 924, p. 199-226.

Hilts (W.-H.). — Anaplasmosis following dehorning. *Cornell. Vet.*, XVIII, n° 4, 1928, p. 330-332.

Horta (P. de P.). — *Deuxième Congrès international de Médecine vétérinaire*, Londres, III, p. 828 et communications verbales.

Leclainche (E.). — Un foyer d'anaplasmose en France. *Rev. gén. de Med. Vét.*, XXXIX, n° 458, 1930, p. 83-85.

Quevedo (J.-M.). — Transmision natural de la anaplasmosis bovina. *Rev. Estud. Agron. y Veter*, Buenos-Aires, 1916.

— *La « Tristeza » de los bovinos (Piroplasmosis Babesiellosis-Anaplasmosis)*. In 8° de 193 p., Jésus Menendez, édit., Buenos-Aires, 1929.

Rees (Ch.-W.). — The experimental transmission of anaplasmosis by *Rhipicephalus sanguineus*. *North American Veterinarian*, Septembre 1930.

— Experimental transmission of bovine anaplasmosis and piroplasmosis by means of an infected lancet. *North. American Veterinarian.*, oct. 1930.

Rosenbusch (F.) et Gonzalez (R.). — Garrapatization y Tristeza. Investigaciones experimentales (2 a communicacion). *Anales Soc. rur. Argentina*, LVII, n° 20, p. 789-799, Buenos-Aires, 15 octobre 1923.

Sergent (E.), Donatien (A.), Parrot (L.) et Lestoquard (F.). — Tiques et piroplasmoses bovines d'Algérie (1re note). *Bull. Soc. Path. exot.*, XXI, 1928, p. 848.

Theiler (A.). — Uebertragung des Anaplasmosis mittels Zecken. *Zeitschr. f. Infektionskrankh. der Haustiere*, XII, 1912, p. 105-116.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris

TRYPANOSOMA LEWISI ET SPLÉNECTOMIE

Par J. SCHWETZ

On sait que la splénectomie réveille parfois de nombreuses infections parasitaires latentes, chez les animaux prémunis contre ces affections : piroplasmose, anaplasmose, etc. (E. Brumpt, 1929).

En ce qui concerne l'influence de la splénectomie sur l'infection par *T. lewisi*, nous possédons deux études ; une de Regendanz et Kikuth (1927), et une autre de Bruynoghe et Vassiliadis (1929).

Regendanz et Kikuth ont infecté avec plusieurs souches de *T. lewisi* deux séries de rats normaux et splénectomisés et ont constaté une différence dans le cours de l'infection entre les deux groupes de rats. Cette différence était pour ainsi dire quantitative et qualitative. La durée de la période de multiplication était de 4 jours en moyenne chez les rats splénectomisés, au lieu de un à deux jours chez les rats normaux. Ensuite, le nombre des trypanosomes était plus grand chez les rats splénectomisés que chez les rats normaux. Enfin, quelques-uns des rats splénectomisés sont morts de leur trypanosomose. Par contre, Brumpt n'a pas remarqué une augmentation marquée du nombre des *T. lewisi* chez deux rats infectés, depuis environ six mois, pendant les semaines qui ont suivi l'opération.

Bruynoghe et Vassiliadis ont essayé de transmettre *T. lewisi* à des rongeurs qui normalement n'en sont pas infectés, en faisant simultanément ces essais sur des animaux normaux et splénectomisés. Le résultat chez la souris naine (chez les autres rongeurs le résultat était toujours négatif) fut le suivant :

Non splénectomisées.....	pas d'infection (dans 4 souris)
Splénectomisées.....	infection dans 5 souris (sur 13).

Ces expériences démontrent que la splénectomie peut rendre certains animaux réceptifs pour l'infection à *T. lewisi*, à l'égard de laquelle ils étaient, avant l'enlèvement de la rate, totalement réfractaires.

En ce qui concerne le rat, hôte habituel et normal, pour ainsi dire, de *T. lewisi*, Bruynoghe et Vassiliadis écrivent ce qui suit :

« L'évolution de la trypanosamiase des rats fut manifestement « aggravée par la splénectomie ; la plupart des rats (*Mus rattus*,

Annales de Parasitologie, t. IX, n° 1. — 1er janvier 1931, p. 10-14.

« *Mus decumanus* et rats blancs) ont succombé au cours de leur « infection ; et les quelques autres ne sont arrivés à la guérison « qu'après une infection très grave, accompagnée d'altérations « sanguines évidentes (anisocytose, poikilocytose, de nombreux « globules rouges nucléés, etc.), Dans nos expériences, l'aggrava- « tion ne pouvait être attribuée à une bartonellose concomittante, « étant donné que les splénectomisés avaient été guéris de cette « infection par un traitement arsenical. »

Bruynoghe et Vassiliadis ne disent pas s'il s'agissait de rats normalement infectés avant la splénectomie ou artificiellement infectés après l'opération. Quoi qu'il en soit, ces auteurs parlent de symptômes cytologiques et cliniques provoqués par *T. lewisi*, tandis que Regendanz et Kikuth parlent de l'évolution de ce dernier parasite lui-même.

Les conclusions ne sont en somme pas bien nettes. On se demande aussi quel est le tableau cytologique des rats splénectomisés, en l'absence de *T. lewisi* et de *Bartonella*. Personnellement nous avons constaté une très forte anémie chez des rats splénectomisés, même en l'absence de ces deux parasites (1930).

On remarquera que dans les expériences de Regendanz et Kikuth, il s'agit d'une infection expérimentale chez des rats splénectomisés ayant en outre reçu une injection de salvarsan pour éviter la bartonellose.

Mais que se passe-t-il chez les rats naturellement infectés par *T. lewisi* et splénectomisés ? L'opération aggrave-t-elle l'infection ou non ? Nous avons déjà cité la constatation de Brumpt. Dans leur note très intéressante sur l'anémie à *Bartonella* des rats splénectomisés, Bonnin et Jonchères se bornent à dire ce qui suit sur le sujet qui nous intéresse : « les trypanosomes (*T. lewisi*, 95 p. 100 des rats de Bordeaux) ont augmenté passagèrement de nombre du 3e au 7e jour ».

Mais surtout que se passe-t-il chez des rats indemnes de trypanosomes et splénectomisés ?

L'ablation de la rate fait-elle sortir, apparaître, les trypanosomes dans le sang périphérique ?

Nous tâcherons d'apporter à ces questions une modeste contribution par nos observations.

Comme nous l'avons déjà signalé dans une note précédente (1929), les rats de Stanleyville (*Rattus rattus frugivorus*) sont naturellement infectés par *T. lewisi* dans une très forte proportion. Sur 57 rats, notamment, nous en avions trouvé 16 infectés, soit 28 p. 100. Citons ici le passage suivant de la note précédente :

« Quelquefois assez rares, les trypanosomes étaient en général

bien nombreux dans les frottis. Parfois ils y grouillaient, pour ainsi dire. Il s'agissait toujours de *T. lewisi* typique habituel, de formes adultes. Nous n'avons jamais trouvé de formes d'évolution. Et si la proportion de trypanosés était très grande parmi les rats adultes, nous n'avons, par contre, jamais trouvé de trypanosomes chez les très jeunes rats (1). »

Depuis la rédaction de la note précédente, en juillet 1923, nous avons eu l'occasion d'examiner d'autres rats avec plus ou moins le même résultat, sauf que chez un seul nous avons enfin trouvé des formes de division et même des rosaces, en même temps d'ailleurs que des trypanosomes adultes.

Quant aux rats splénectomisés, leur examen préalable, c'est-à-dire avant l'opération, nous a donné le résultat suivant (et disons, en passant, que nous n'avons splénectomisé que des rats bien solides, c'est-à-dire adultes et même âgés) :

I. — 14 indemnes de trypanosomes.
II. — 6 avec *T. lewisi*.

Le tableau de l'infection trypanosomique chez les 6 rats de la deuxième catégorie était le suivant :

Rat 1. — Rares trypanosomes avant l'opération, et rares après l'opération ; à partir du 25e jour après la splénectomie on ne trouve plus de trypanosomes, mais le 40e jour ils réapparaissent en assez grand nombre avec des formes de multiplication. Le rat meurt le lendemain.

Rat 2. — Rares trypanosomes aussi bien avant la splénectomie que durant 30 jours après l'opération.

Rat 3. — Nombreux trypanosomes aussi bien avant l'opération que durant les 40 jours de survie après la splénectomie.

Rat 4. — Nombreux trypanosomes à l'examen préalable et durant les 40 jours de survie post-splénectomique. Vu, le 2e, le 4e et le 33e jours après l'opération, quelques trypanosomes en division et même des rosaces.

Rat 5. — Nombreux trypanosomes à l'examen préalable et durant les 70 jours de survie post-splénectomique. Vu, le 21e jour après l'opération, quelques formes de multiplication.

Rat 6. — Très rares trypanosomes, aussi bien à l'examen préalable que durant les 38 jours de survie post-opératoire.

(1) Dans l'analyse de ma note, faite par M. Mesnil dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur* (1930), il s'est glissé une erreur. Il y est dit : « Les très jeunes rats ont montré des *lewisi* ». Or, comme on vient de le voir par la citation, c'est le contraire : c'est justement chez les très jeunes rats que nous n'avons jamais trouvé de trypanosomes.

Au point de vue quantitatif, la splénectomie n'a donc eu aucune influence chez les six rats en question. Quand les trypanosomes étaient rares avant la splénectomie, ils restaient rares après elle, et vice-versa. Mais chez trois rats sur six nous avons vu apparaître, dans la période post-splénectomique, des formes de multiplication. Etait-ce la conséquence de la splénectomie ? C'est possible, mais pas certain. En effet, si chez le rat 4 des formes de division apparurent dès le 2e jour après l'opération, elles ne se montrèrent que le 21e jour chez le rat 5 et même le 40e jour, *in extremis,* chez le rat 1.

Les 14 rats trouvés indemnes de trypanosomes à l'examen préalable, avant la splénectomie, doivent être divisés en deux lots inégaux :

1. Chez le premier lot de 12 rats, nous n'avons pas trouvé de trypanosomes durant l'observation post-opératoire, soit jusqu'à la mort, soit jusqu'à la disparition de l'animal. La durée de l'observation était respectivement de : 17, 24, 65, 15, 95, 16, 35, 58, 60, 52, 36 et 15 jours.

2. Quant au deuxième lot de 2 rats sans trypanosomes avant la splénectomie, nous avons constaté ceci :

A. *Rat 13.* — Trouvé quelques rares trypanosomes ordinaires le 7e jour après la splénectomie. Le 10e jour très nombreux trypanosomes en division et rosaces. De même les 11e et 13e jours. Le 14e jour on ne voit que des trypanosomes ordinaires qui persistent jusqu'au 50e jour, date de la mort de l'animal. La durée de la multiplication a donc été de 3 ou de 4 jours. Mais il ne faut pas oublier que nos rats splénectomisés avaient des puces et pouvaient s'infecter aussi bien après la splénectomie qu'avant l'opération.

B. *Rat 14.* — Pas vu de trypanosomes jusqu'au 34e jour après l'opération. Mais, ce jour-là, nous trouvons quelques trypanosomes, d'ailleurs uniquement adultes. Par une malheureuse coïncidence, le rat disparaît (avec plusieurs autres) le lendemain.

Résumé

Chez 12 rats sur 14, la splénectomie n'a pas fait apparaître de trypanosomes. Quant aux deux autres, l'influence de la splénectomie reste bien douteuse, malgré l'apparition de trypanosomes dans la période post-opératoire. Chez le rat 14, les trypanosomes n'ont apparu que le 34e jour après l'opération. En somme, ce n'est que dans le rat 13 qu'on peut attribuer l'apparition des trypanosomes à la splénectomie. Il s'agissait alors d'un réveil d'une infection

latente antérieure. Mais il est aussi possible que ce soit une simple coïncidence, c'est-à-dire une infection indépendante de la splénectomie et produite par les puces de ce rat après l'opération.

En somme, pour élucider définitivement la question, il faudrait observer simultanément, et pendant assez longtemps, deux groupes de rats, trypanosomés et sans trypanosomes, chacun de ces deux groupes étant divisé en deux lots : splénectomisés et non splénectomisés. Mais, dès à présent, on peut dire, en se basant sur les observations de nos 20 rats, que la splénectomie ne paraît pas exercer une influence notable sur l'évolution de *T. lewisi*. Si nous avons trouvé plus souvent des formes de multiplication chez les rats splénectomisés que chez les non splénectomisés, c'est, très probablement, parce que les premiers ont été examinés à plusieurs reprises pendant longtemps, tandis que chez les seconds, on n'avait fait qu'un simple examen. Il s'agit, en d'autres termes, de quelques trouvailles occasionnelles.

En résumé, nous dirons que l'influence de la splénectomie sur l'évolution de *T. lewisi* reste encore à démontrer.

Bibliographie

Bonnin (H.) et Jonchères (K.). — L'anémie à *Bartonella* des rats splénectomisés. *C. R. Soc. biol.*, CI, 1929, p. 681.

Brumpt (E.). — Splénectomie et infections parasitaires. *Arch. d'anatomie microscopique*, XXV, 1929, p. 49-55.

Bruynoghe (R.) et Vassiliadis. — La splénectomie dans l'infection du *T. lewisi*. *Ann. Soc. Belge de médecine tropicale*, IX, 1929, p. 191-195.

Regendanz (P.) und Kikuth (W.). — Ueber die Bedeutung der Milz für die Bildung der vermehrungshindernden Reaktionsproduktes und dessen Wirkung auf den Infektionsverlauf der Ratten-Trypanosomiasis (*Tryp. lewisi*). *Centralblatt für Bakter.*, CIII, 1927, p. 271-279.

Schwetz (J.) et Cabu (F.), — Note préliminaire sur les *Grahamella-Bartonella* des rats splénectomisés de Stanleyville (Congo Belge). *Bull. Soc. de pathologie exotique*, XXIII, 1930 p. 464-473, pl. V-VI.

Schwetz (J.) et Mlle Geerinck. — Sur quelques parasites sanguicoles des rongeurs de Stanleyville (Congo Belge). *Bull. Soc. de pathologie exotique*, XXII, 1929, p. 657-661. *Bull. de l'Institut Pasteur*, XXVIII, 1930, p. 742.

Laboratoire de parasitologie de Stanleyville (Congo belge)

LA RATE ET LES SPLENO-HEPATITES DES BILHARZIOSES EXPÉRIMENTALES

Par E. BRUMPT et P. CHEVALLIER

Malgré toutes les recherches effectuées au cours de ces dernières années dans le but d'établir l'étiologie et la pathologie des splénomégalies chroniques et leurs relations avec certaines maladies primitives ou secondaires du foie, de nombreux travaux restent encore à faire pour classer ces divers états morbides. Ces études sont d'ailleurs rendues très difficiles, chez l'homme, par suite de la coexistence fréquente de facteurs multiples tels que la syphilis, la tuberculose, le paludisme, pour ne citer que les principaux, susceptibles de surajouter leurs actions aux causes ayant primitivement déterminé les lésions spléniques et hépatiques.

Parmi les splénomégalies du type « Banti », que divers auteurs anglais : Day (1924), Coleman (1926) et égyptiens : Onsy Bey (1929), Girges (1930) veulent retirer de ce groupe, nous devons citer la splénomégalie égyptienne, qui serait due à l'infection par *Schistosoma mansoni*. L'un de nous, frappé par l'hypertrophie constante de la rate des animaux de laboratoire infectés par *S. hæmatobium* et de l'infection parfois intense de cet organe par les œufs de ce ver, avait cru pouvoir signaler à l'Académie de Médecine, en juillet 1928, l'appui que ces expériences apportaient à la théorie bilharzienne de la splénomégalie d'Egypte, signalée d'ailleurs, bien que beaucoup plus rarement, dans d'autres contrées.

C'est afin d'élucider l'étiologie des spléno-hépatites bilharziennes que nous avons entrepris de nombreuses expériences avec l'espoir de réaliser, plus ou moins complètement, le tableau clinique de ces maladies chez divers animaux de laboratoire, tout en ayant de nombreux témoins neufs. Dans ces expériences, il est plus facile que chez l'homme d'éliminer les facteurs étiologiques déjà connus de certaines hypermégalies spléniques et hépatiques. Il est vrai que chaque être vivant réagissant spécifiquement et parfois même individuellement aux parasites, seuls les résultats expérimentaux positifs peuvent être pris en considération et servir à étayer l'hypothèse de l'origine bilharzienne des splénomégalies de l'Egypte et du Nyassaland.

Annales de Parasitologie, t. IX, n° 1. — 1er janvier 1931, p. 15-67.

Comme tout notre matériel expérimental, déterminé par des infections à *Schistosoma hæmatobium, S. mansoni* et *S. bovis,* n'a pu être encore entièrement utilisé, nous ne donnerons ici que les observations faites sur un certain nombre d'animaux dont les protocoles d'autopsies sont résumés à la fin de ce mémoire.

Nous étudierons, dans des communications ultérieures, l'anatomie pathologique des divers organes d'animaux de laboratoire (rats, souris, campagnols, mulots, hamsters, lapins, hérissons, etc...), infestés par l'une des trois espèces de schistosomes utilisées par nous. Nous nous efforcerons d'étudier des lésions aussi anciennes que possible, provoquées soit par les vers seuls dans les hyper-infections aiguës ou dans les infections chroniques déterminées par un seul sexe, soit par les vers et leurs œufs dans les infections modérées, durant un certain nombre de mois.

Historique

Avant d'exposer nos recherches personnelles, nous allons retracer sommairement les travaux effectués par d'autres auteurs sur ce sujet. Cet historique ne sera d'ailleurs pas long, car les recherches anatomo-pathologiques sur les bilharzioses expérimentales sont peu nombreuses, comme il est facile de s'en rendre compte par la bibliographie donnée à la fin de ce travail. Dès maintenant, nous pouvons dire que, chez tous les animaux étudiés, les auteurs ont signalé les pseudo-tubercules déterminés par les œufs et les lésions d'origine toxique provoquées par les sécrétions des vers ou par des anticorps dûs à leur présence en trop grand nombre dans l'organisme.

La cirrhose bilharzienne a été décrite chez l'homme par Symmers (1903), Letulle (1909), Courtois-Suffit, Jacquet et Géry (1912). Kartulis (1913), Risquez (1916-1919), Fairley (1920), Lampe (1926), Lambert (1928), Lambert et Burke (1928), Bonnin (1928), dans le cas des infections à *Schistosoma mansoni ;* par Fujii (1847), Majima (1887), Miura (1904), Katsurada (1904), Fujinami et Kon (1904), Tsuchiga (1904 et 1913), Phalen et Nichols (1908), Letulle et Nattan-Larrier (1909), Houghton (1923), Faust et Meleney (1924), dans les cas provoqués par le *Schistosoma japonicum* et par P. Emile-Weil (1927).

Des formes de cirrhose tout à fait comparables à celles de l'homme ont été signalées chez des singes, déjà 63 jours après le début de l'expérience, par Fairley (1920), dans le cas du *S. hæmatobium* et du *S. mansoni,* et chez des lapins infestés par des *S. japoni-*

cum d'un seul sexe, par Kasama (1924). Ces dernières expériences sont d'un intérêt tout particulier, car elles montrent que les vers seuls, sans le secours des œufs, sont capables, par leurs actions toxiques et mécaniques, d'engendrer d'importantes lésions.

Une cirrhose périportale typique a été observée par Fairley et Mackie (1925), puis par Fairley (1926-27), chez des chèvres infestées expérimentalement par *Schistosoma spindalis*, dix mois après le début de l'expérience. Par contre, chez des chiens infestés expérimentalement par *S. japonicum*, même depuis 119 jours, aucune lésion cirrhotique n'a été observée, malgré des recherches minutieuses, par Faust et Meleney (1924).

D'après Askar (1912) et Khalil (1924), la cirrhose du foie des bœufs soudanais, infectés par *Schistosoma bovis*, serait une lésion banale, que le second des auteurs cités ci-dessus compare à celle déterminée chez l'homme par *S. mansoni*. Malgré nos recherches bibliographiques, nous n'avons trouvé aucune description des lésions signalées chez le bœuf. Bertolini (1908), à qui l'on doit une étude très complète des lésions intestinales et vésicales rencontrées chez les bovidés de Sardaigne infectés par *S. bovis*, ne signale aucune lésion hépatique macroscopique ou microscopique.

Enfin, chez des moutons infectés depuis plusieurs mois par le *Schistosoma mattheei*, qui serait, d'après l'un de nous, identique à *S. bovis* (Brumpt, 1930, *b*, p. 275), Le Roux (1929), observe des lésions macroscopiques de cirrhose généralement multilobulaire, plus rarement monolobulaire, associées à une pigmentation souvent très intense et à des thrombus plus ou moins organisés à l'intérieur de certaines veines hépatiques.

En ce qui concerne les réactions de la rate dans les infections expérimentales, les observations des divers auteurs ne sont pas concordantes. Au cours de l'infection aiguë par un grand nombre de vers, pendant la phase toxémique, la rate peut être très volumineuse : elle peut atteindre cinq fois son volume chez le chien parasité par *S. japonicum* (Faust et Meleney, 1924) et six ou sept fois sa taille normale chez le lapin hébergeant ce même parasite (Cheng Fang Tsu, 1925). Cette hypertrophie serait due, chez le chien, à une congestion passive de la rate, secondaire à l'infection intense du foie, et, chez le lapin, à une véritable splénite due aux toxines rejetées par les vers vivant dans le système porte.

L'examen microscopique des rates de chien montre de l'hémozoïne (hématine) dans des macrophages dès le 40e jour et, vers le 63e jour, un accroissement très net du réticulum avec atrophie des corpuscules de Malpighi (Faust et Meleney).

Chez les singes, Fairley (1920) a observé les mêmes lésions dans

les cas déterminés par *S. hæmatobium* et par *S. mansoni*. La rate était presque toujours hypertrophiée, congestionnée et parsemée de corpuscules de Malpighi très nets. Au point de vue microscopique, Fairley note une congestion veineuse aiguë, pouvant être assez accentuée pour déterminer une atrophie secondaire de la pulpe, une multiplication des grandes cellules mononucléaires du centre des corpuscules, avec parfois des zones nécrotiques où on trouve de la pycnose et de la fragmentation nucléaire, enfin l'existence de nombreux macrophages renfermant de l'hémozoïne, situés soit au centre des corpuscules, soit disséminés dans la pulpe. Comme cet auteur n'a jamais vu de pseudo-tubercules dans la rate, il attribue les lésions de cet organe au rôle à peu près exclusif des toxines circulant dans le sang. Nous verrons plus loin que, chez les souris, ainsi que cela a déjà été signalé par l'un de nous (1928), les œufs sont parfois très nombreux dans la rate et permettent alors d'expliquer les lésions observées.

Chez les moutons infestés par le *Schistosoma mattheei*, Le Roux (1929) note rarement une légère hypertrophie de la rate qui se rencontre d'ailleurs souvent chez des animaux-témoins abattus pour la consommation. Il signale la présence de corpuscules de Malpighi bien visibles, celle de pigment noir toujours peu abondant et l'existence, dans quelques rares cas, de vers adultes dans les veines de cet organe. Cet auteur ne donne aucune description détaillée de l'aspect microscopique de la rate.

Recherches personnelles

Le présent travail est basé sur l'étude d'organes provenant de vingt-trois souris, infectées, les unes par *Schistosoma hæmatobium* (11 cas), d'autres par *S. mansoni* (9 cas), enfin 3 par *S. bovis*.

I. Symptômes cliniques

La symptomatologie des animaux mis en expérience est extrêmement pauvre.

Une souris (*S. bovis*, n° 161 XI) présenta une ascite, dont nous étudierons plus loin la pathogénie.

Une autre mourut d'hémorragie digestive, 79 jours après l'infestation (souris 471 X, *S. mansoni*) ; l'hémorragie était diffuse et le sang occupait les deux tiers inférieurs du grêle. Chez la souris 468 X (*S. mansoni*), morte le 64e jour, la dernière portion de l'intestin grêle et le côlon avaient un contenu hémorragique. Chez la

souris 696 X (*S. hæmatobium*), morte au 171e jour, le grêle contenait du sang dans sa partie moyenne.

Tous les autres animaux ne présentèrent aucun accident. Neuf furent trouvés morts le matin (souris 781 XI, *S. bovis*, 37 jours après l'infestation ; 574 X, *S. mansoni*, 52 jours ; 468 X, *S. mansoni*, 79 jours ; 474 X, *S. mansoni*, 80 jours ; 584 XI, *S. bovis*, 114 jours ; 69 G. X, *S. hæmatobium*, 172 jours ; 486 X, *S. mansoni*, 359 jours ; 481 X, *S. mansoni*, 369 jours).

Quelques-uns furent sacrifiés agonisants (amaigrissement, poil hérissé, terne, aspect souffrant) (souris 376 X, *S. mansoni*, 81 jours; 937 IX, *S. hæmatobium*, 99 jours ; 910 IX, *S. hæmatobium*, 114 jours).

Onze furent sacrifiés en pleine santé (souris 517 IX, 464 IX, 444 IX, 427 IX, 932 X, 912 IX, 69 P. X, 69 K. X, *S. hæmatobium*, entre le 95e et le 203e jour de l'infestation; 197 XI, *S. bovis*, 113e jour ; 307 XI, 308 XI, *S. mansoni*, 356e et 361e jours). Il est d'ailleurs impossible de dire si l'animal eut survécu longtemps ; des souris bien portantes, en effet, le matin, peuvent le soir présenter des signes de malaise grave et mourir en peu de temps.

Les dates de mort varient donc du 37e au 369e jour.

II. Autopsie

Une fois (197 XI, *S. bovis*), il ne fut trouvé que des vers mâles. Dans tous les autres cas existaient des vers femelles et des œufs. L'infestation était plus ou moins intense. Chez les souris mortes très vite (781 XI et 574 X, 37 et 52 jours), elle était modérée et l'on a l'impression que l'animal est mort d'infection intercurrente.

Mais, en général, l'infection était très forte et généralisée. Les vers étaient nombreux dans le système porte ; le foie en contenait toujours au moins quelques-uns. Les lésions caractéristiques n'étaient pas localisées à la rate et au foie, mais s'étendaient à la plupart des organes. Nous ne pouvons insister et renvoyons aux protocoles d'autopsies.

Nous ne considérerons en détails que la rate et le foie.

III. La rate

La rate était de taille variable. Chez des souris semblables à celles que nous avons utilisées, la rate pèse environ 0 gr., 25. Une partie des rates des souris en expérience ne dépassait guère ce poids. Certaines étaient nettement augmentées de volume. Quelques-unes enfin étaient grosses (0 gr., 55 chez 912 IX, *S. hæmato-*

bium, et 0 gr., 595 chez 307 XI, *S. mansoni*) ; une même était énorme (0 gr., 95 chez 910 IX, *S. hæmatobium*).

La recherche des œufs à l'autopsie donna les résultats suivants : 10 rates contenaient des œufs, parfois en très grand nombre, rarement en très petit nombre : 9 ne semblaient pas en contenir (voir le tableau ci-joint).

Les rates riches en œufs étaient bosselées ou parsemées de taches blanches ; les tubercules bilharziens, bien visibles à l'œil nu, sont formés par la réunion d'un certain nombre de granulations centrées par un œuf.

Chez nos animaux nous n'avons pas trouvé de vers dans la rate.

Lésions spécifiques de la rate. Granulie bilharzienne

Jamais la rate des souris examinées ne contenait de vers adultes. L'envahissement parasitaire est toujours exclusivement représenté par des œufs. Ces derniers sont très abondants.

Les coupes sont généralement remplies d'œufs. On en compte de 5 à 30 et davantage par coupe de 5 à 7 μ. Ils peuvent être disséminés, réunis par petits groupes, ou serrés en énormes amas. Leurs localisations de prédilection sont les pôles de la rate : ils y sont toujours plus nombreux lorsque toute la coupe en est semée, et y siègent exclusivement lorsque l'organe est moins envahi. Sur les coupes transversales, triangulaires, de la rate, les œufs se tassent de préférence dans un ou deux des angles.

Les œufs sont toujours dans la pulpe rouge ; nous n'en avons trouvé ni dans les sinus, ni dans les vaisseaux, ni dans la capsule, ni dans les travées ou les follicules.

Ils siègent dans les cordons, c'est-à-dire dans le tissu pulpaire lui-même ; dans ce tissu, on les découvre, en règle générale, près de la capsule, ou sur la lisière d'un follicule de Malpighi, parfois en même temps sous-capsulaires et juxta-folliculaires.

Les œufs peuvent être à tous les stades de leur évolution physiologique. Les uns sont intacts, d'autres en voie de dégénérescence, certains même réduits à des débris ; comme dans tous les autres organes, les œufs n'éclosent pas dans la rate ; ils finissent par y mourir.

Les œufs se comportent comme un agent pathogène qui modifie autour de lui le tissu splénique. Il se forme ainsi une série de *nodules parasitaires*, isolés ou agglomérés, au milieu d'une rate dont le reste ne présente que des modifications minimes.

Le nodule parasitaire. — Il est exceptionnel de trouver l'œuf accolé à une très minime hémorragie.

L'œuf engendre :

une cellulo-réticulose,
une fibrose,
une lymphocytose plus ou moins dégénérative,
une polynucléose.

Les réactions histiocytaire et lymphocytaire sont précoces, la première peut être encore plus précoce que la seconde. Les réactions fibreuse et polynucléaire sont secondaires. La réaction histiocytaire est proximale. La réaction lymphocytaire se fait à distance, en coque. La réaction polynucléaire est d'abord distale, puis gagne l'œuf ; elle est généralement discrète.

La réaction fibreuse débute assez loin de l'œuf, dans la couche interne de la bague lymphocytaire. Elle peut s'étendre au-delà de cette couronne. Ultérieurement, elle gagne l'œuf, ou, au contraire, celui-ci disparaît sans que le « centre clair » histiocytaire soit envahi par la fibrose.

Jamais les mégacaryocytes ne prennent part au processus pathologique.

L'œuf lui-même, d'abord intact, se déshydrate ensuite, dégénère, et sa coque se rompt ; l'intérieur est pénétré par le tissu cellulo-réticulaire voisin, et, accessoirement, par des éléments migrateurs de la série lymphocytaire et même granulocytaire. Les débris de l'œuf sont résorbés, sans que, d'habitude, on constate des figures nettes de phagocytose. Parfois, on ne trouve plus, au centre du nodule, qu'un reste de coque sous la forme d'un fragment ondulé.

Dans la même rate, sur la même coupe, s'observent souvent tous les stades évolutifs.

Nodules jeunes. — Ils sont très rares. L'œuf intact, volumineux (150 sur 60 μ en moyenne), se trouve au milieu d'une pulpe splénique dont on reconnaît la structure habituelle un peu modifiée : les cellules réticulaires sont plus visibles, plus volumineuses et plus nombreuses que dans la rate normale ; un plasmode s'ébauche au contact de la coque ; à distance, les lymphocytes sont assez nombreux, mêlés de quelques plasmocytes et même de très rares polynucléaires ; la zone de l'œuf est dépourvue de sinus veineux. On a l'impression d'une hypertrophie cordonale, qui commence à s'organiser.

Nodules adultes. — L'œuf est contenu dans une cellule géante incomplète. Une partie de la coque est doublée par un ou plusieurs

plasmodes (suivant que la courbe en est continue ou non), plus ou moins épais (épais généralement vers les pôles de l'œuf), dont le protoplasma syncitial est rempli d'une multitude de noyaux riches

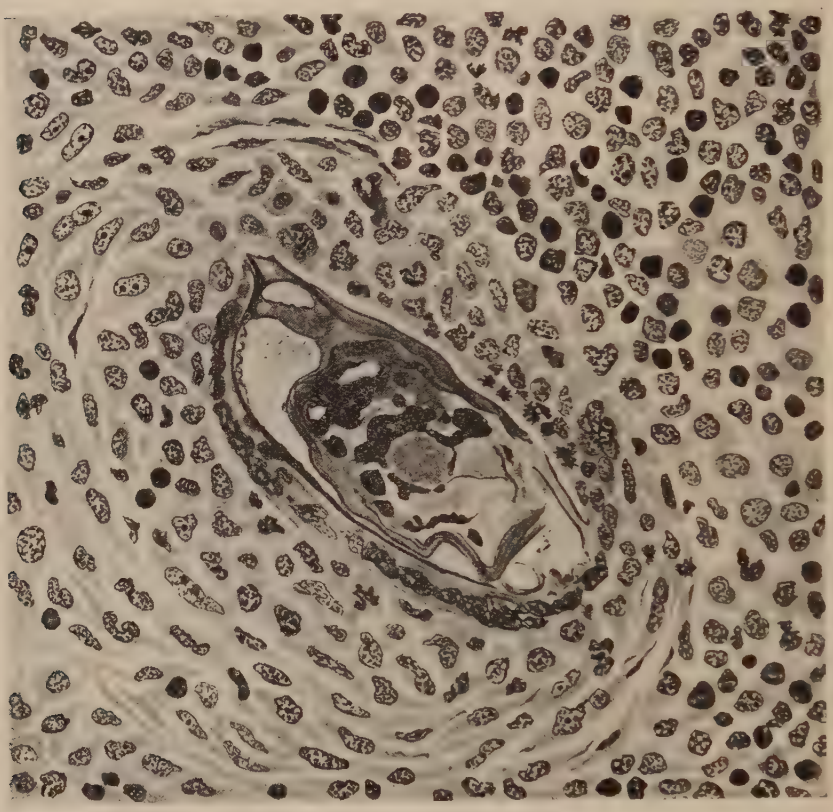

Fig. 1. — *Schistosoma mansoni*. Rate de la Souris 476 X, sacrifiée agonisante au 81e jour de l'infestation.

Au centre, œuf coupé en long. Recouvrant son côté gauche, un long plasmode ; à droite et en bas, plasmode très peu éloigné de l'œuf. Au contact de la paroi droite dans sa moitié inférieure, polynucléaires et cellules en pycnose. Tout autour trois ou quatre épaisseurs d'histiocytes ; ça et là un lymphocyte ou un polynucléaire. Au delà, plusieurs cercles de fibroblastes. Aucune trace de fibre conjonctive prenant le bleu du trichrome. Plus loin encore, en bas et à droite, un follicule de Malpighi ; en haut et à gauche la pulpe. (× 400-450).

en chromatine. Aux points où le plasmode manque, quelques polynucléaires viennent parfois s'accoler à l'œuf ; dans d'autres cas, plus fréquents, on trouve là des cellules en mitose.

Au delà du plasmode s'étend une zone histiocytaire, plus épithé-

lioïde que réticulée. Les cellules n'y montrent généralement pas de signes nets de souffrance. Leur protoplasma est homogène, acidophile ; leur noyau est riche en réticulum chromatique accentué de grosses masses (fig. 1).

Plus en dehors, les cellules réticulaires prennent souvent l'aspect de fibroblastes ; le protoplasma et le noyau sont allongés et concentriques à la circonférence du nodule.

Plus en dehors encore, se trouvent, d'un côté, la marge d'un follicule, et, ailleurs, le tissu pulpaire surchargé de lymphocytes. Certains d'entre eux ont le type de plasmocyte, d'autres, rares, ont un noyau pycnotique ; les cellules réticulaires sont souvent hypertrophiées.

Les cellules migratrices pénètrent souvent en petit nombre dans la couche de réaction histiocytaire : ce sont des lymphocytes. Exceptionnellement, on voit quelques polynucléaires dans cette couche comme dans la couche lymphoïde périphérique.

Les fibres conjonctives font défaut. Mais il existe tous les intermédiaires entre ce nodule encore jeune, essentiellement cellulo-réticulaire et plus ou moins fibroblastique, et le nodule mûr que nous allons décrire.

Nodules mûrs. — Les nodules mûrs sont envahis par des fibres conjonctives. Celles-ci sont faciles à mettre en évidence par le trichromique de Masson, et plus généralement par les procédés dérivés de celui de Mallory, qui les colorent électivement en bleu. Elles apparaissent d'abord à la partie interne de la bague lymphoïde sous forme de fibres isolées fines ou épaisses.

La fibrose s'étend en dehors et en dedans. En dehors, elle dépasse les limites apparentes du nodule lorsque celui-ci n'est coloré que par les bleus basiques ou l'hémalun-éosine. En dedans, elles gagnent progressivement le voisinage de l'œuf.

A un stade avancé (fig. 2), la fibrose est assez serrée et formée de fibres épaisses là où elle a débuté, dans la couche lymphoïde et à la périphérie de la couche cellulo-réticulaire. Elle est formée de fibres plus fines en dehors ; en dedans surtout, et plus on se rapproche de l'œuf, les fibres sont fines et délicates. Elles sont disposées en réseau dont les mailles enserrent ici un petit groupe de cellules, là une seule cellule, réalisant alors l'aspect de la sclérose monocellulaire.

A ce stade, le plasmode a généralement disparu. Le tissu cellulo-réticulaire est formé d'éléments en majeure partie altérés ; certains même ont des noyaux énormes, vésiculeux, hydropiques (fig. 3 et 5), semés d'un ou de plusieurs gros grains de chromatine. Cette couche

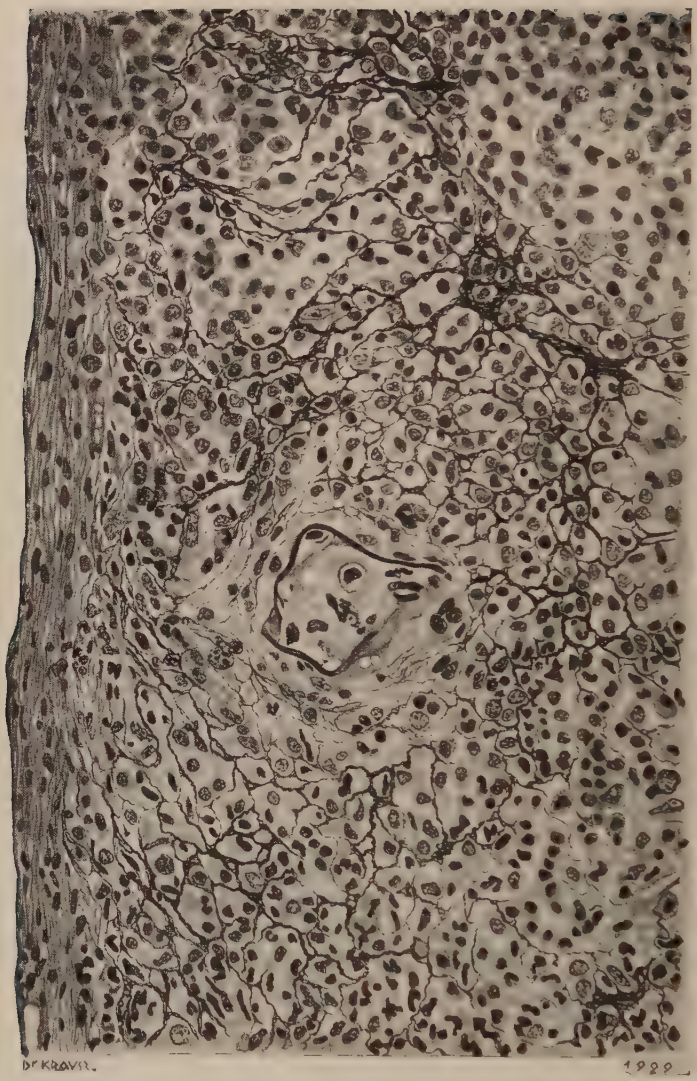

Fig. 2. — *Schistosoma mansoni*. Rate de la Souris 476 X, 81e jour de l'infestation. Au centre un œuf déformé. La coque en est plissée, à droite elle manque. L'intérieur de cette coque est envahi par des cellules réticulaires et par quelques éléments arrondis. Au contact de l'œuf, tissu formé par le réticulum hypertrophié et proliféré ; de fines fibres conjonctives apparaissent. Plus loin les fibres conjonctives sont beaucoup plus grosses et plus abondantes ; elles forment des mailles remplies de cellules réticulaires et d'éléments migrateurs. Le dessin s'arrête en haut, en bas et à droite, à la limite du tissu fibreux. En haut, marge d'un follicule de Malpighi ; en bas, va commencer la pulpe ; à gauche, la capsule splénique. Les polynucléaires sont nombreux à la périphérie du foyer ; ils sont rares lorsqu'on se rapproche de l'œuf. En certains endroits de la périphérie du foyer, plasmocytes isolés ou en petits groupes (Coloration trichrome. Le tissu conjonctif bleu pur est représenté en noir. × 400-450.

est toujours envahie d'autres éléments : lymphocytes normaux ou non, plasmocytes, polynucléaires neutrophiles. Les éosinophiles nous ont paru absents, ou très rares (1). Les polynucléaires sont, dans certains cas, peu fréquents, rares et disséminés à de grandes distances les uns des autres ; dans d'autres cas, ils forment de petits

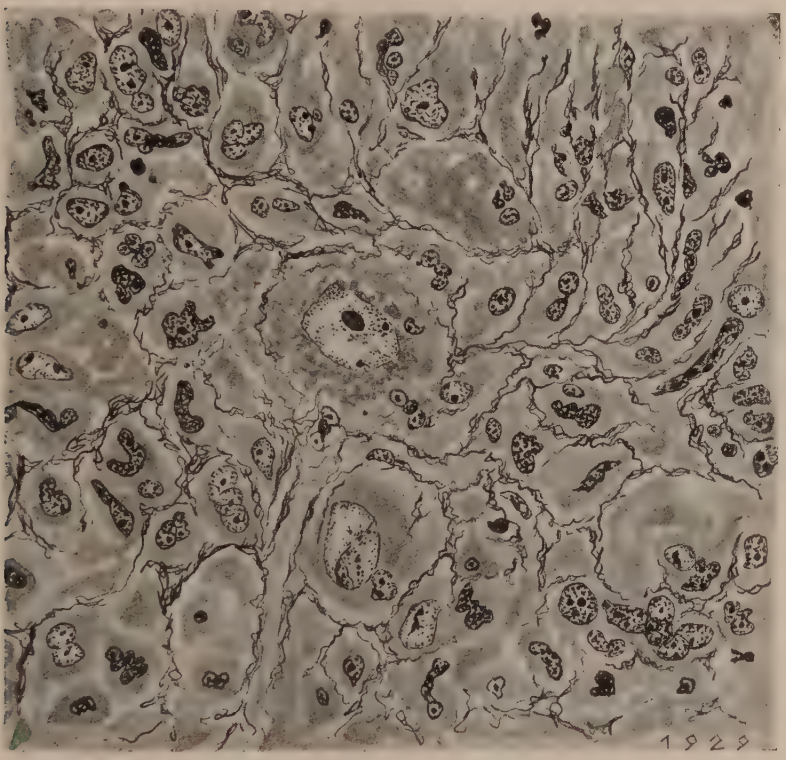

FIG. 3. — *Schistosoma mansoni*. Souris 476 X. Détail à un très fort grossissement du centre deshabité d'un nodule provoqué par un œuf. Lésions des cellules réticulaires à noyau ballonisé. Fin réseau conjonctif (les fibres réticulaires normales ne sont pas colorées par la méthode employée).

foyers. Parfois même, mais nous n'avons vu cet aspect que lorsque plusieurs œufs sont groupés en un nid, ils se trouvent au voisinage de certains œufs, en plein tissu réticulaire, quelquefois même peut-être dans des cavités vasculaires à parois méconnaissables (?), de véritables micro-abcès (fig. 8).

(1) L'éosinophilie locale varie suivant les espèces animales et les individus. C'est ainsi que, chez un rat sur trois infectés par *S. mansoni* (883 X), les nodules hépatiques étaient presque tous bourrés d'éosinophiles.

La couche lymphoïde périphérique, dissociée par la fibrose, est riche en éléments altérés et en polynucléaires.

Nodules vieux. — Les nodules vieux sont rares dans certaines rates, fréquents dans d'autres. Ils sont entourés d'un réseau

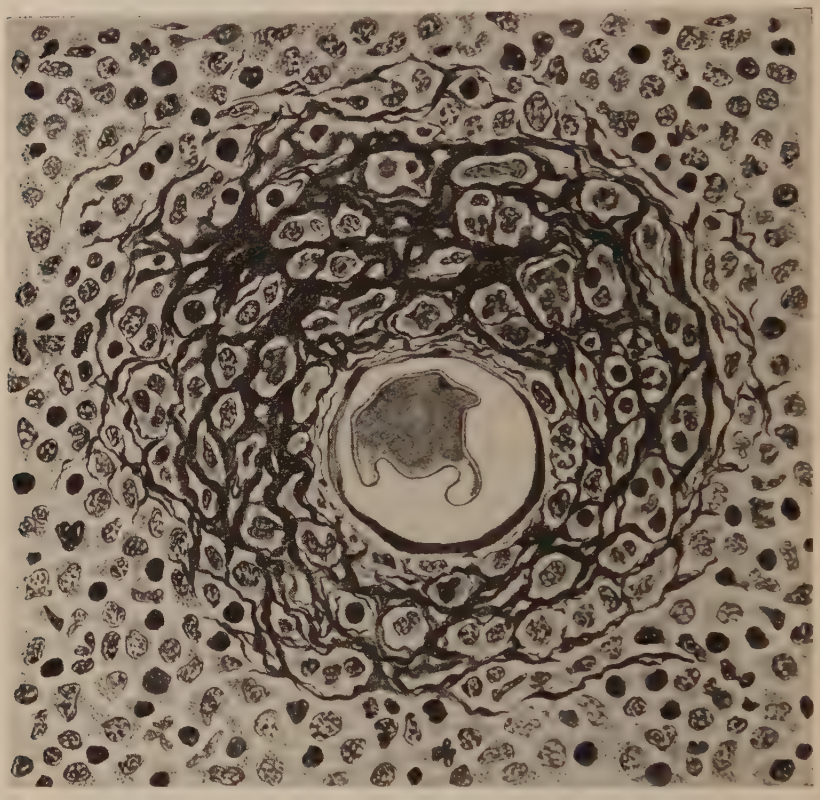

FIG. 4. — *Schistosoma mansoni*. Rate. Souris 476 X, 81e jour de l'infestation. Un œuf coupé en travers dont le contenu est rétracté. Au contact immédiat de la coque, on remarque plusieurs polynucléaires. — Quelques autres polynucléaires sont semés dans le tissu sclérosé voisin. Il en existe beaucoup moins dans la pulpe. — Intensité de la sclérose en réseau, surtout à une petite distance de l'œuf. (Coloration trichrome. Le tissu conjonctif bleu pur est représenté en noir. × 450).

fibreux à mailles étroites et à fibres volumineuses, qui atteint presque la coque de l'œuf, bien qu'il reste plus intense à une certaine distance (fig. 4). Dans les mailles du réseau on trouve encore, outre des cellules réticulaires et des lymphocytes, quelques polynucléaires.

Remarques. — Il doit être bien entendu que la chronologie que nous avons esquissée n'est qu'approximative. Dans la même rate,

FIG. 5 — *Schistosoma mansoni*. Rate. Souris 476 X, 81e jour de l'infestation. L'œuf est disparu. Cercle de sclérose en réseau. Au centre sclérose fine contenant, entre autres éléments, d'énormes cellules réticulaires altérées. Semis discret de polynucléaires à la périphérie, dans la sclérose. (× 450).

les différentes lésions coexistent et il semble bien qu'autour de tel œuf la fibrose débute très précocement alors qu'autour de tel autre

la cellulo-réticulose avec fibroblastose reste longtemps pure ou presque pure. De même, les syndromes anatomiques peuvent se combiner un peu différemment de ce que nous avons décrit. La polynucléose, par exemple, peut être très marquée dans des nodules purement histiocytaires, alors qu'elle manque presque entièrement dans des nodules à évolution fibreuse et dégénérative accusée. Notre description répond cependant aux aspects habituels.

La cause de ces variations est difficile à préciser. Il ne semble pas que de tous les œufs émanent les mêmes poisons. Peut-être pourrait-on dire qu'ils sont d'autant plus fibrosants que leur contenu est plus évolué ; l'afflux de polynucléaires paraît marcher de pair avec la dégénérescence de ce contenu, encore qu'il ne cesse d'être discret que si plusieurs œufs sont groupés en nid.

La dégénérescence du contenu de l'œuf est compatible avec l'intégrité de la coque pendant un temps fort long. En général, cependant, cette coque se rompt et les tissus voisins pénètrent dans l'œuf. On suit l'envahissement de l'intérieur par les cellules réticulaires. La substance propre de l'œuf se résorbe (fig. 6) sans phagocytose appréciable (les fixations et colorations des graisses n'ont pas été faites). Il n'est pas rare de rencontrer une coque ouverte remplie d'histiocytes avec quelques cellules migratrices ; ces cellules migratrices sont des lymphocytes ; les polynucléaires manquent souvent et surtout sont toujours en petit nombre. En d'autres endroits, on ne voit plus dans le nodule qu'un ou deux fragments de coque. Parfois, enfin, l'œuf a complètement disparu, seul persiste le nodule histiocytaire. Dans ces cas, la fibrose est généralement modérée. Un aspect exceptionnel est celui d'un nodule où le contour de l'œuf est encore dessiné partiellement par des plasmodes séparés par du tissu histiocytaire envahi de lymphocytes et de polynucléaires.

Le tissu splénique non atteint de lésions spécifiques

L'aspect varie suivant les sujets. Chez les uns, la rate est normale ; chez d'autres, elle présente les modifications que l'on est accoutumé de voir dans un grand nombre de maladies qui atteignent tout l'organisme sans toucher particulièrement la rate.

A. Rate d'aspect normal. — Dans l'ensemble, on est étonné du peu de lésions des rates profondément parasitées. Des modifications importantes ne s'observent qu'au voisinage des œufs.

Dans le reste de l'organe, les signes d'irritation sont très légers : peu de mitoses, peu de pycnoses, très peu de plasmocytes. Les fol-

licules sont gros, la pulpe souvent un peu congestionnée. Le fer n'existe qu'en très petite quantité. Le réticulum cellulaire ne paraît pas, ou à peine, réagir. Dans deux rates nous avons vu de petits amas de plasmocytes.

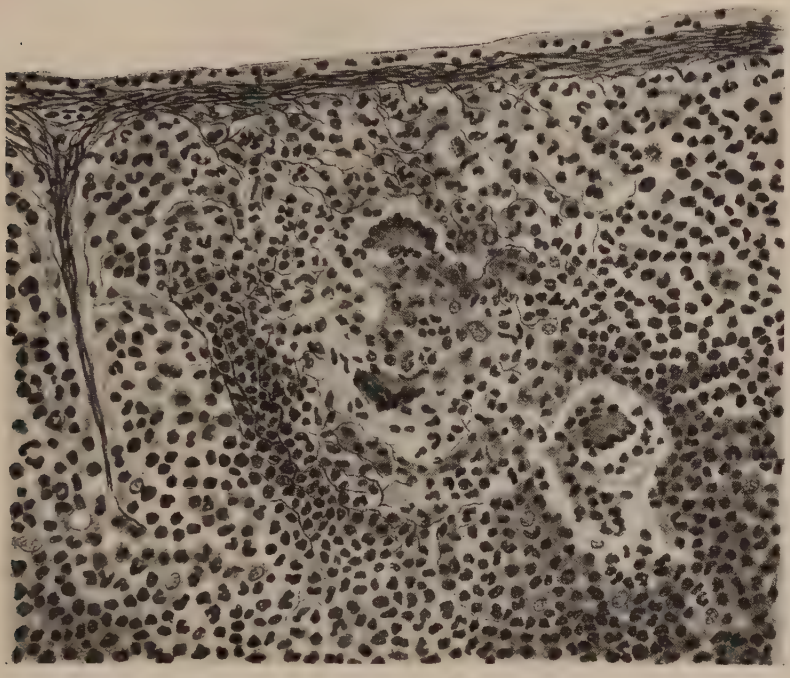

FIG. 6. — *Schistosoma mansoni*. Rate. Souris 476 X, 81e jour de l'infestation. En haut, la capsule splénique. — Au centre, emplacement d'un œuf résorbé. Aux deux pôles, plasmodes-cellules-géantes séparées par un tissu réticulaire envahi de polynucléaires. A une certaine distance, réaction lymphocytaire et réticulaire, sclérose discrète, semis de polynucléaires. — En bas et à droite de la figure, l'extrémité d'un autre œuf en voie de disparition : un fragment de coque apparaît sous forme d'une ligne sinueuse (qui par son absence de coloration est facile à repérer sur la préparation). Plus en dehors, en bas et à droite, follicule lymphatique. (Coloration trichrome ; × 250).

Le petit nombre relatif des mégacaryocytes est remarquable, chez un animal où ils apparaissent d'habitude assez abondants à l'état normal. Et ces mégacaryocytes ne sont pas en général d'énormes cellules multinucléées. Sans doute, ils tranchent encore par leur taille sur les éléments voisins, mais leur étendue est moindre, leur protoplasma relativement réduit, leur noyau mono ou paucinucléé. Souvent ce noyau, assez riche en nœuds de chromatine, est

seulement incisé, plus ou moins réniforme, parfois ovalaire ; il reste de très gros volume. Les éléments mononucléés ressemblent aux cellules parfois figurées, sans doute à tort d'ailleurs, par quelques auteurs, comme une variété de Steinberg. Une seule fois, nous avons vu, dans le protoplasma ou dans une dépression de la surface, un corps étranger bizarre, que nous avons fait dessiner (fig. 9). Sur nos coupes, la périphérie de la plupart des mégacaryocytes quiescents apparaît pourvue d'une longue frange ciliée, qui

Fig. 7. — *Schistosoma hæmatobium*. Souris 517 IX, sacrifiée le 96e jour.
Amas d'œufs dans la pulpe. Celluloréticulose, fibroblastose et infiltration généralement discrète. En deux points microabcès par accumulation de polynucléaires.

est certainement un artifice de la fixation agissant sur l'hyaloplasma ambiant (fig. 9).

B. Rates présentant des signes d'irritation. — La capsule splénique est normale. La structure histologique est peu modifiée. Cependant, un certain nombre de détails indiquent la souffrance de l'organe.

Les follicules de Malpighi sont gros, les uns presque homogènes et lymphocytaires, les autres plus nombreux à beau centre clair, parfois ayant l'aspect d'un tissu épithélioïde. Dans ces follicules, en particulier à leur périphérie, se voient un nombre exagéré de lymphocytes en mitose et de débris nucléaires pycnotiques. En certains points, même, ce mélange de pycnose et de caryocinèses est très frappant.

La pulpe rouge est bien dessinée.

Dans certaines rates, les cellules réticulaires (histiocytes spléniques) ne paraissent guère proliférer. Dans d'autres, le tissu cellulo-réticulaire est très abondant (cellulo-réticulose) (1). Les mitoses

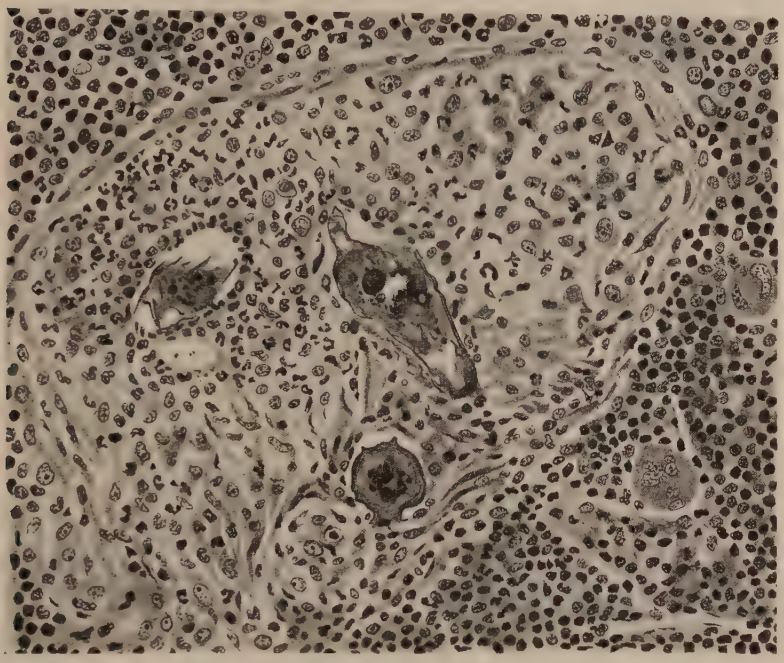

Fig. 8. — *Schistosoma hæmatobium*. Souris 912 IX, sacrifiée le 118e jour. Rate très grosse (poids 0 gr. 55). Coloration trichrome.
Œufs altérés au centre d'un nodule celluloréticulaire et, à la périphérie et en bas, autour de l'œuf coupé en travers, fibroblastique. Envahissement de polynucléaires ébauchant un microabcès autour de l'œuf de gauche. A droite, périphérie d'un follicule splénique avec deux mégacaryocytes typiques. Cette rate était à la fois toxique et parasitaire.

histiocytaires sont peu nombreuses, et cette rareté contraste avec l'abondance habituelle des mitoses lymphocytaires (fig. 7).

A l'intérieur des cordons, les lymphocytes sont assez nombreux. Lymphocytes et macrophages (histiocytes à contours arrondis) se groupent souvent en amas autour des grosses travées, là où se trou-

(1) Nous employons le mot de celluloréticulose pour désigner l'hypertrophie et la multiplication des cellules réticulaires de la rate. Le terme réticulose signifie, en effet, encore, suivant les auteurs, l'hypertrophie du reticulum fibrillaire, et même l'abondance dans le sang des hématies granulo-filamenteuses (réticulocytes).

FIG. 9. — *Schistosoma mansoni*. Rate. Souris 476 X, 81e jour de l'infestation. Dessin à un très fort grossissement (comparer le polynucléaire situé en bas et à droite) ; une des grosses cellules, très nombreuses dans cette rate, semble se prolonger par un chevelu de cils. Dans cette cellule ou logée dans une dépression de sa surface (il est impossible de choisir entre ces deux interprétations), se trouve — figuré en bas et à gauche — un filament : à un grossissement relativement faible il apparaît comme jaunâtre et incolore, semblable à un brin de brosse en chiendent ; très grossi, il apparaît formé de quatre articles, les contours sont nets dans le sens de la longueur ; neuf points d'un noir intense sont disposés comme il est dessiné. Aucun élément semblable n'a été trouvé dans la même rate ni dans aucune autre de nos rates.

vent les voies lymphatiques qui rejoignent les vaisseaux et les ganglions extraspléniques.

On remarque encore l'absence de sclérose (le bleu des méthodes

trichromes ne colore aucune fibre anormale), la présence d'un certain nombre de plasmocytes, parfois de polynucléaires disséminés et rares, ou de quelques grosses cellules exceptionnelles, d'identification difficile, qui n'ont les caractères précis ni des leucoblastes, ni des myélocytes.

La congestion est absente ou légère. Ça et là, on trouve des hématies dans les anneaux folliculaires. Les globules rouges des vaisseaux sont souvent colorés différemment par le trichromique de Masson : les uns incolores, les autres violacés, quelques-uns d'un beau rouge.

Le pigment noir ou brun (hémozoïne) est généralement peu abondant. Le ferrocyanure chlorhydrique décèle peu de pigment ferrugineux. Le Turnbull en montre davantage. Les grains bleus se trouvent alors dans des histiocytes fixes ou mobiles (macrophages), surtout dans les cordons, mais aussi dans les follicules, à leur périphérie, dans la couronne et même vers le centre, au point de bifurcation des artérioles. Si l'on considère que les animaux étaient très malades ou agonisants, l'infiltration ferrugineuse doit être tenue pour très minime.

Les figures de macrophagie des globules rouges sont très rares.

Suivant les sujets, telle ou telle particularité est plus accusée. On peut résumer cette description en disant qu'il s'agit de lésions toxiques modérées de la rate.

Un détail est encore remarquable : l'abondance habituelle des mégacaryocytes. Nous entendons les mégacaryocytes typiques énormes à multiples noyaux (fig. 8). Ils sont disséminés dans la pulpe et augmentent souvent de nombre au voisinage des follicules et des grosses travées. Etant donné le nombre élevé de ces éléments chez les souris normales, nous n'y aurions guère attaché d'importance s'ils ne changeaient d'aspect dans le type de rate que nous venons de décrire sous le nom de rate d'aspect normal.

Dans l'ensemble, on peut distinguer deux types de rates irritées. Le premier donne une impression dégénérative, avec des pycnoses et quelques plasmocytes ; les mégacaryocytes sont très abondants. Le second est plus édificateur et caractérisé par la division de cellules de la série lymphocytaire (celluloréticulose). Entre ces deux types existent tous les intermédiaires.

Il convient encore d'insister sur ce point. Les lésions que nous venons de décrire sont banales et légères. Elles sont monnaie courante lorsqu'on examine des rates de souris sacrifiées dans un laboratoire de médecine expérimentale.

Tableau des rates étudiées

Parasite	N° de la souris	Jours de survie	Mort	Rate — Œufs — par examen direct	Rate — Œufs — à l'examen microscopique	Volume
S. mansoni.....	574 X	52	trouvée morte	++	?	=+
»	468 X	64	id.	rares	0	+
»	471 X	79	id.	+	+	
»	474 X	80	id.	+	+	
»	476 X	81	tuée agonisante	++	+	++ (0,425)
S. hæmatobium...	517 IX	95	tuée bien portante	++	+	=+
» ...	937 IX	99	tuée agonisante	0	0	-
» ...	464 IX	108	tuée bien portante	+	+	+
» ...	444 IX	109	id.	0	0	+
» ...	427 IX	111	id.	0	0	=
» ...	932 IX	113	id.	+	-	+ (0,37)
» ...	910 IX	114	tuée agonisante	0	0	+++ (0,95)
» ...	912 IX	118	tuée bien portante	+	0	+ (0,55)
» ...	69 GX	172	trouvée morte	0	+	++ (0,62)
» ...	69 PX	196	tuée bien portante	0	0	+
» ...	69 KX	196	id.	0	0	+
» ...	69 LX	196	id.	0	0	+
S. mansoni.....	307 XI	256	id.	0	0	++ (0,595)
»	308 XI	261	id.	0	0	+ (0,485)
»	486 X	359	trouvée morte	0	0	=+ (0,320)
»	481 X	369	id.	rares	0	(0,275)

Fig. 10. — Rate d'un tuberculeux banal (tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse). A l'autopsie, la rate paraissait normale. Elle était semée de petites granulations centrées par une ou deux cellules géantes, contenant parfois des bacilles (non représentés ici). La réaction celluloréticulaire, plus ou moins épithélioïde, réticulaire ou fibroblastique entoure les cellules géantes. Ensuite vient un mince collier lymphocytaire semé de plasmocytes, où se dessinent quelques fibres conjonctives néoformées. (Coloration trichrome). Même structure essentielle que les granulations vermineuses.

Résumé de l'examen histologique

La bilharziose splénique expérimentale comprend deux types : le type granulique et le type toxique irritatif.

Forme granulique. — L'autopsie montre un foie et une rate farcis de granulations. La cause de la granulation est signée par la présence de l'œuf en son centre. Sa structure est banale. Elle rappelle celle d'une granulation tuberculeuse, par exemple (fig. 10). Dans la rate et les ganglions, en particulier, on en retrouve les éléments constitutifs dans nombre de maladies à virus connu ou inconnu. L'évolution des granulations bilharziennes est cependant un peu spéciale : leur centre ne se caséifie pas, ni ne se ramollit par abcédation ; la stimulation fibreuse est toujours considérable ; l'agent pathogène y dégénère. L'autostérilisation et la cicatrisation locales contrastent avec la gravité du pronostic général de la maladie, qui est fatale.

En règle, en dehors des granulations, la rate est quasi-normale ; nous allons revenir sur ce fait.

Forme toxique. — La rate ne contient pas d'œufs. Elle est peu lésée, mais présente cependant de petits signes d'irritation. C'est une splénite toxique avec prolifération très modérée.

Commentaires

1. Unicité de la bilharziose expérimentale. — Il est impossible de trouver une différence entre les rates d'animaux infestés par *S. mansoni* et ceux infestés par *S. hæmatobium*. Tous les types s'observent avec chacun de ces deux parasites.

2. Conditions de la granulie splénique. — La granulie splénique est une localisation de *second plan* de l'infestation bilharzienne. Alors que le foie est toujours atteint, la rate est épargnée dans cinquante pour cent des cas environ (voir le tableau).

La granulie splénique est une localisation *indépendante* des autres localisations. C'est le hasard qui fait cheminer vers les racines de la veine splénique les femelles qui y pondent. Grâce sans doute à l'arrêt momentané de la circulation, dû à l'obstacle que crée le ver, aux variations de volume de l'organe qui se contracte et se dilate, aspirant alors le contenu des veines, à la *vis a tergo*, les œufs derniers pondus repoussent vers le tissu splénique les plus anciens pondus et peut-être pour des causes sur lesquelles nous ne sommes pas encore tout à fait éclairés, les œufs envahissent le tissu de la rate. L'un de nous a étudié ailleurs la façon dont ils sortent des veinules pour se fixer dans le tissu même de l'organe.

La granulie splénique est une localisation *précoce* de la maladie bilharzienne. Regardons le tableau ci-joint, qui comprend 21 souris, rangées d'après la durée de leur vie. Des onze premières, huit

présentent des œufs dans la rate. Des dix dernières (114 à 369 jours), deux seulement sont atteintes de granulie splénique, et encore celle-ci est-elle une fois modérée et une fois extrêmement discrète. Tout animal, dont la veine splénique n'est pas habitée par une femelle dès les premiers stades de l'infestation, a toute chance de ne pas présenter de granulie splénique.

La granulie splénique est une localisation *accessoire* de la maladie bilharzienne. Il est évident que les animaux ne meurent pas par la rate, mais par suite de lésions d'autres viscères.

Cependant, il paraît exister un rapport entre la granulie splénique et la gravité de la maladie. En d'autres termes, la granulie splénique s'observe surtout lorsque l'infestation est intense et grave. Sous la réserve que nous formulons plus loin, cette proposition semble démontrée, en tant que règle approximative, par ce fait que les cinq souris mortes avant le 85e jour présentaient des rates granuliques et que les huit qui ont vécu au moins cinq mois et demi avaient des rates indemnes (sauf la dernière, morte le 369e jour, dont la rate était très pauvre en œufs).

Même lorsque la granulie splénique est forte, elle peut être localisée à une région de la rate, le reste de l'organe étant indemne. On peut supposer que la femelle a pondu dans une seule des branches d'origine de la veine splénique. Le cas 464 IX en est un exemple typique ; nous avons examiné deux fragments de rate fixés séparément : l'un était dépourvu d'œufs, l'autre intensément granulique.

3. Réactions non spécifiques de la rate. — Au premier abord, nous avons été frappé par cette particularité curieuse que les rates granuliques sont saines, en dehors des granulations produites par les œufs, alors que les rates indemnes d'œufs ont un aspect de rate « toxique ». Cette règle générale supporte d'ailleurs quelques exceptions, telles que celles des souris 517 IX et 464 IX, où coexistent granulie et aspect toxique. Elles démontrent que l'aspect granulique ne s'oppose pas à l'aspect toxique. Il ne reste qu'un fait important à savoir que : si la dissémination des œufs dans la rate est une cause de fortes réactions autour des œufs, *cette granulie n'entraîne pas, par elle-même, la formation d'une splénite diffuse.*

A quoi est donc due cette splénite diffuse, quand elle existe ? Nous avons dit qu'elle était toujours *légère*, de type banal, tendant à évoluer tantôt vers un type « toxique » pur, tantôt vers un type prolifératif (cellulo-réticulose pulpaire), avec tous les intermédiaires entre ces deux extrêmes.

Une première remarque s'impose. Le type avec tendance à la prolifération est surtout net chez les souris qui ont survécu long-

temps, plus précisément les huit derniers animaux de notre tableau. Or, les souris âgées de 200 à 400 jours sont déjà assez vieilles, et il est possible que la vieillesse des bêtes maintenues en cage au laboratoire joue son rôle.

Une seconde remarque s'impose encore. L'aspect toxique léger, sans tendances nettes à la prolifération, est le fait des souris, les premières sur la liste, qui ont vécu à peine deux mois, trois mois ou moins de quatre mois. Sont-ce des lésions agoniques ? La plupart des souris de ce lot ont été trouvées agonisantes. L'aspect un peu toxique a bien été retrouvé chez quelques animaux (464 IX, 444 IX, 427 IX) tués en bonne santé ; mais on sait que souvent les souris ne prennent l'air souffrant que quelques heures avant leur mort. L'agonie ne saurait cependant tout expliquer. La souris 476 X, par exemple, tuée agonisante, ne présentait pas de splénite toxique nette.

Nous avons donc tendance à penser que l'aspect toxique est dû à un processus irritatif général contingent. Ce processus est-il bilharzien ou non ?

Dans des expériences comme celles que nous rapportons, il est impossible d'exclure le rôle de l'infection surajoutée. La souris 468 X, qui mourut le 64e jour, par exemple, était peu infestée de schistosomes et l'examen des différents organes montrait des lésions nettes d'une toxi-infection. Pour éliminer toute cause d'erreur, il eut fallu faire des recherches bactériologiques.

Il est cependant une cause d'altération générale de l'organisme que nous pouvons affirmer. Très souvent, les souris étaient parasitées par *Hymenolepis microstoma*. Chez les animaux qui en sont infestés spontanément et dont l'infestation est forte, ce cestode est capable d'entraîner les troubles les plus graves.

Il n'en reste pas moins que la bilharziose elle-même semble jouer un rôle. Au cours d'expériences qui se poursuivent actuellement, nous avons vu, confirmant les travaux d'autres auteurs, qu'une infestation schistosomique intense provoque dans les viscères des dégénérescences étendues, des foyers de nécrose ; tous les intermédiaires existent entre ces lésions énormes et les irritations légères du type toxi-infectieux que nous avons signalées ici. Il semble donc possible de distinguer deux formes de bilharziose qui peuvent rester isolées ou s'intriquer : une forme granulique et une forme toxique, la première étant due à la colonisation des œufs dans le tissu, la seconde aux poisons que secrètent les vers et aux troubles généraux que leur présence entraîne. La première est sans doute grave quand elle est intense, par la diminution du parenchyme qu'elle entraîne. Mais l'œuf enkysté dans son nodule

réactionnel est incapable d'évoluer et d'éclore ; il est fatalement voué à la dégénérescence : la granulie bilharzienne marche spontanément à la cicatrisation. Ce sont les vers eux-mêmes qui font la gravité réelle de la maladie.

4. Rapport entre l'hypertrophie de la rate et son état anatomique. — La granulie bilharzienne n'est pas un facteur habituel d'hypertrophie splénique. En règle (voir le tableau) la rate était presque normale. Deux seulement étaient vraiment grosses (0,425 n° 476 X, 0,55 n° 912 IX).

Lorsque la rate ne contient pas d'œufs, son volume est aussi variable. Cependant, ces rates peuvent être très grosses. Celle de la souris 910 IX était énorme : elle pesait 0,95. Nous avons encore trouvé des poids de 0,594, 0,485. Au cours de la bilharziose expérimentale, encore qu'elle ne s'accompagne pas forcément de splénomégalie, les splénites diffuses entraînent volontiers une hypertrophie de l'organe.

5. Comparaison des lésions expérimentales et des lésions spontanément observées chez l'homme. — D'après les nombreux travaux publiés et les coupes que nous avons pu examiner à Paris (Dr P.-Emile Weil et Dr Sorour, dans les collections du laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine), les lésions spléniques attribuées chez l'homme à la bilharziose ne ressemblent pas à celles que nous avons constatées. La granulie schistosomienne est rarissime et toujours très discrète. La rate est énorme, en évolution fibreuse du type de la fibroadénie pulpaire de Banti, avec des nodules de Gandy-Gamna. Nous ne pouvons insister sur les variétés et les détails. Les signes d'irritation que nous avons constatés chez nos souris sont banaux et ne sauraient, sans exagération, être décrits comme le premier stade d'une splénomégalie bilharzienne du type humain. Les expériences des auteurs qui ont infesté d'autres animaux et que nous avons résumées dans notre introduction conduisent, croyons-nous, aux mêmes conclusions.

Faut-il en déduire que les splénomégalies égyptiennes ou autres ont été à tort rapportées à la bilharziose ? Non. Car les splénomégalies humaines évoluent depuis de longues années avant d'être opérées ou de favoriser une issue fatale. Si elles sont bilharziennes, elles dépendent d'une infestation beaucoup plus discrète que celle que nous avons provoquée. Ainsi nos recherches n'apportent aucun argument pour ou contre la nature bilharzienne des splénomégalies humaines attribuées aux schistosomes. Nous poursuivons nos essais sur des animaux plus résistants et dont la vie normale est plus longue. Actuellement, la question reste entière.

IV. Le foie

Quelques auteurs ont avancé que certaines splénites congestives de la bilharziose expérimentale pouvaient être secondaires à une hépatite vermineuse.

Les foies de nos souris ont été examinés, ainsi que ceux d'un certain nombre d'autres souris (voir les observations ci-après), infestées par *S. bovis*, et de quelques rats infectés par *S. mansoni*.

Alors que la souris présente des lésions intenses, le rat est beaucoup moins atteint. Nous examinerons donc à part ces deux espèces.

Le foie des souris

1. Le foie granulique. — Vingt et une fois sur vingt-trois animaux, le foie est intensément parasité. Les veines portes contiennent toujours des vers adultes, souvent en grand nombre.

Le parenchyme est rempli d'œufs. On les retrouve facilement à l'autopsie si l'on dilacère le foie. Parfois cependant ce procédé ne montre que peu d'œufs, alors que le microscope en révèle une très grande quantité. C'est que ces œufs sont dégénérés, pénétrés par le tissu de néoformation. Pareils phénomènes s'observent chez les souris ayant vécu le plus longtemps. Lorsque l'animal est mort quelques mois seulement après l'infection, on recueille toujours à l'autopsie une grande quantité d'œufs (comparer le tableau des foies examinés). Le plus souvent, ces foies remplis d'œufs sont augmentés de volume, parfois même ils sont très hypertrophiés.

Leur surface peut être lisse. Le plus souvent, elle est bosselée de tubercules bilharziens, qui peuvent être blancs ou plus ou moins pigmentés. La teinte générale de l'organe est le plus souvent brun foncé ou noir. La couleur est généralement plus foncée dans l'infection par *S. mansoni* que dans celle à *S. hæmatobium*.

Nous avons déjà dit que la granulie hépatique n'est en rien parallèle à la granulie splénique. A la quasi-constance de la première s'oppose l'inconstance de la seconde.

Lésions granuliques du foie. — Au microscope, le foie infesté d'œufs est tout à fait comparable à la rate infestée d'œufs. Il est rempli de nodules isolés ou confluents, dont la fibrose donne à la coupe un faux aspect de cirrhose hépatique (fig. 11). Nous disons faux aspect de cirrhose, car les lésions ne sont pas du tout comparables à celles des cirrhoses. La sclérose est due uniquement aux nodules circonscrivant des œufs qui siègent en plein parenchyme.

Ces nodules sont exactement semblables à ceux de la rate. Leur

développement dans un tissu glandulaire bien caractérisé permet d'en préciser quelques détails. La réaction cellulo-réticulaire proximale et la réaction fibreuse distale, ainsi que l'infiltration lymphocytaire avec plasmocytes et l'afflux discret de polynucléaires se développent en même temps que les cellules hépatiques

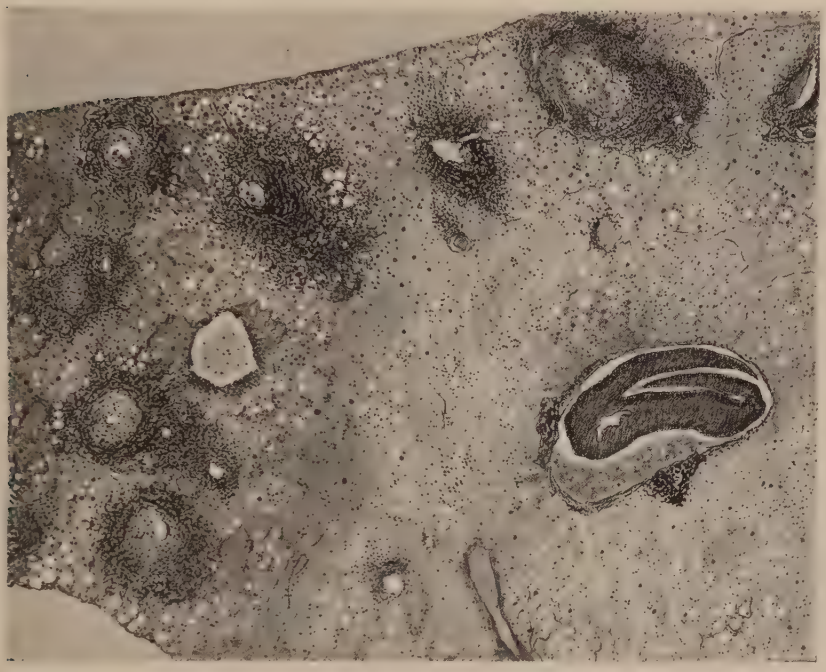

Fig. 11. — *Schistosoma mansoni.* Souris 471 X, trouvée morte le 79e jour. Coloration trichrome.
Faible grossissement. Sclérose très avancée du foie. En réalité, l'aspect est très différent de celui d'une cirrhose du foie. L'infiltrat et la fibrose kiernanienne sont très faibles et localisés. Le foie est rempli de nodules scléreux formés autour des œufs situés en plein parenchyme.

dégénèrent. Ce ne sont pas des processus consécutifs, mais des processus concomitants. En sorte que dans les nodules jeunes on reconnaît encore des cellules hépatiques altérées entre l'œuf et le cercle fibreux, dans la zone histiocytaire née, semble-t-il, de la prolifération des cellules de Kupfer. Dans tous les nodules où le réseau fibreux est bien développé, on le voit enserrer à la partie extérieure, dans sa zone d'extension, les cellules hépatiques elles-mêmes. Les poisons nés de l'œuf provoquent donc des modifications importantes du mésenchyme avant que ce mésenchyme pathologique d'une

Tableau des foies examinés

Parasite	Animal	Jours de survie	Mort	Volume du foie	Œufs
S. bovis	Souris 781 XI	31	trouvée morte	0,780	0
S. mansoni	» 574 X	52	id.	+	+++
»	» 468 X	64	id.	++	+++
»	» 471 X	79	id.	++	++++
»	» 474 X	80	id.	++	++++
»	» 476 X	81	tuée agonisante	++	++++
S. hæmatobium	» 517 IX	95	tuée bien portante	++	++++
»	» 937 IX	99	tuée agonisante	++++	0
»	» 464 IX	108	tuée bien portante	++	
»	» 444 IX	109	id.	++	+++
»	» 427 IX	111	id.	++	++
»	» 932 X	113	id.	++ (2,9)	++ (+++)
S. bovis	» 197 XI	113	id.	1,498	0, Inf. exclus. à mâles
S. hæmatobium	» 910 IX	114	tuée agonisante	++ (2,55)	+
S. bovis	» 584 XI	114	trouvée morte	1,510	+ (+++)
S. hæmatobium	» 912 IX	118	tuée bien portante	+	++++
S. mansoni	Rat 879 X	142	id.	=	++
S. hæmatobium	Souris 69 GX	172	trouvée morte	=	++++
»	» 69 PX	196	tuée bien portante	?	+++
»	» 69 KX	196	id.	?	++
»	» 69 LX	196	id.	=	+ (+++)
S. mansoni	» 307 XI	256	id.	+++ (3,79)	+ (+++)
»	» 308 XI	261	id.	0,05	+ (+++)
»	» 486 IX	359	trouvée morte	1,745	+ (+++)
»	» 481 X	369	id.	1,070	++ (+++)
»	Rat 883 X	436	sacrifié bien portant	17,25	0
»	» 882 X	438	id.	15,08	+
»	» 881 X	441	id.	15,38	+

Les +++ entre parenthèses signifient que l'examen histologique a montré beaucoup d'œufs alors qu'à l'œil nu la granulie semblait relativement discrète.

part et les poisons de l'œuf d'autre part n'aient tué les éléments nobles de l'organe. La sclérose est irritative, inflammatoire, primitive ; elle n'est pas substitutive, cicatricielle.

Dans les foies des souris ayant vécu le plus longtemps, il n'existe plus guère que des débris d'œufs, bien reconnaissables aux fragments de coque. L'intérieur est souvent envahi par des cellules mésenchymateuses ou par des leucocytes. La réaction cellulo-réticulaire est plus dense et tassée, le plus souvent nettement fibroblastique, plus ou moins en bulbe d'oignon autour des débris d'œufs. A la périphérie de cette coque conjonctive existe presque constamment une couronne de petites cellules rondes, lymphocytes, plasmocytes même et cellules épithéloïdes, mêlées de quelques polynucléaires ; parfois ceux-ci sont très nombreux. Dans ces foies anciens, on remarque encore que beaucoup de noyaux granuliques sont juxtaveineux, en sorte qu'on pourrait, au premier coup d'œil, croire à tort à une cirrhose périportale; il s'agit en réalité le plus souvent de traînées granuliques confluentes.

Exceptionnellement, dans les nodules réactionnels, on trouve un canalicule biliaire ou un capillaire sanguin.

Lésions du parenchyme en dehors des lésions granuliques. — Le reste du foie est peu modifié. Autant, bien entendu, qu'on peut s'en rendre compte sur des animaux sacrifiés agonisants, les lésions cellulaires sont minimes. Les éléments qui contiennent de la graisse se trouvent, en quantité relativement modérée, dans la zone d'élection, interporto-sushépatique ou juxta-sushépatique. En somme, foie normal.

La surcharge ferrugineuse des histiocytes est plus ou moins abondante. Non seulement les cellules de Kupfer disséminées dans le foie peuvent être gavées de grains bleus, mais encore des cellules réticulaires de la périphérie du nodule fibreux et d'autres qui font partie de la couche adjacente à l'œuf. Parfois même des sidérocytes ont pénétré dans l'œuf dont la coque est rompue.

Outre le pigment ferrugineux, on trouve presque toujours du pigment noir. Son abondance est très variable suivant les sujets. Il semble particulièrement abondant lorsque l'infestation est ancienne, mais il n'y a rien là de constant. Il siège en poussière dans les macrophages (histiocytes) à la périphérie du nodule et parfois dans son intérieur même. Le plus souvent, le pigment forme des amas qui cerclent la lésion. En outre, il existe souvent en très grande quantité dans les cellules de Kupfer ; on dirait alors que le foie a été injecté d'encre de Chine.

Lorsqu'on étudie des coupes favorables, on peut voir que la pig-

mentation des endothéliums capillaires se fait en couronne autour des nodules et que dans les régions épargnées du foie elle peut manquer complètement. Cette irrégularité de la distribution du pigment noir explique sans doute en partie que, chez deux animaux tout à fait comparables, son abondance puisse être très différente. Les foies à *S. mansoni* sont généralement plus riches en mélanine que les foies à *S. hæmatobium*.

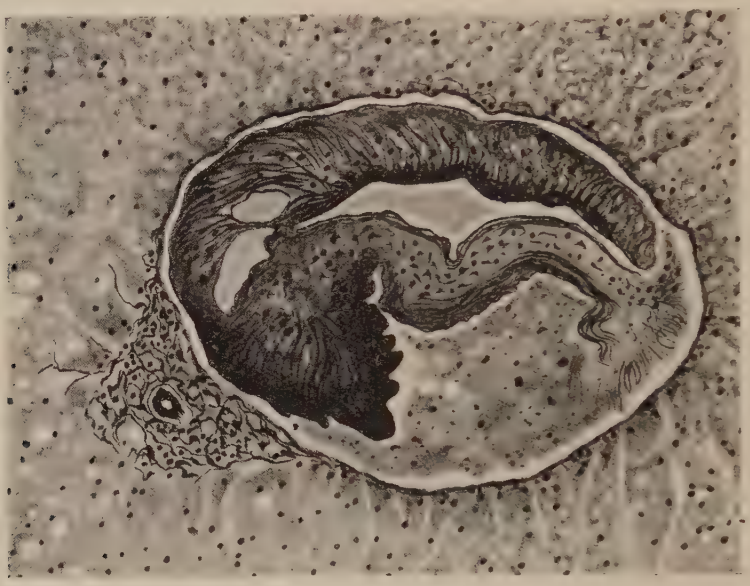

FIG. 12. — Même préparation que la précédente.
Les veines portes bien que remplies de parasites adultes sont normales ou à peine altérées. Autour de canaux biliaires existe une légère réaction lymphocytaire et fibreuse.

Cette mélanine est de l'hémozoïne. Elle provient de la transformation du pigment sanguin dans l'intérieur du parasite lui-même. Elle est un témoin de la présence des vers adultes et nous verrons dans un instant qu'elle existe aussi bien lorsque la granulie manque.

Sa production locale, par les schistosomes habitant l'organe lui-même, explique le contraste entre le foie et la rate, celle-ci presque dépourvue d'hémozoïne, celui-là le plus souvent riche en fins grains noirs.

Lésions veineuses et périveineuses. — Bien que les veines portes soient remplies de parasites adultes, les lésions de l'espace de Kier-

nan sont minimes. Il n'existe en général qu'une infiltration lymphocytaire légère et une très minime fibrose qui se localise autour de canaux biliaires (fig. 12). Chez les animaux sacrifiés un an et davantage après l'infection, les lésions peuvent être plus grandes. C'est en particulier autour des canaux biliaires que se localisent l'infiltrat et la réaction mésenchymateuse ; le canal biliaire peut être entouré d'un gros manchon qui n'est pas sans rappeler les lésions

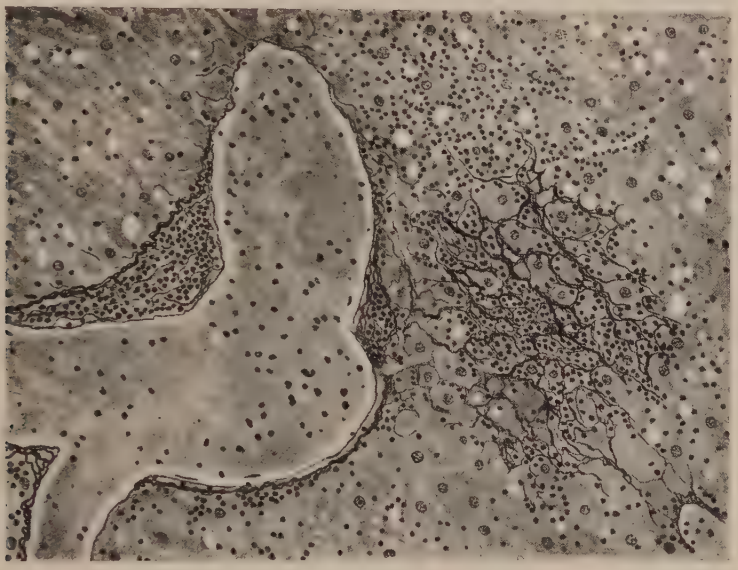

Fig. 13. — Même préparation que la précédente. Fort grossissement.
Les veines sus-hépatiques, dont une est représentée ici, présentent ça et là des infiltrats endophlébitiques. Au-dessus de la veine sus-hépatique, extrémité d'un nodule formé autour d'un œuf. Le tissu fibreux apparaît entre les cellules hépatiques auxquelles se substitue l'infiltrat lymphocytaire.

décrites autrefois comme caractéristiques de la cirrhose de Hanot.

Autour des veines sus-hépatiques, les phénomènes pathologiques sont des plus minimes ; on ne constate qu'un peu d'infiltration autour des espaces lymphatiques de Gilbert et Villaret. En revanche, il n'est pas rare de trouver des infiltrats endophlébitiques (fig. 13) parfois volumineux, dont il est facile de préciser la position par les colorations électives des fibres élastiques et des fibres conjonctives.

En somme, les lésions suivent les voies d'élimination des poisons, qui quittent le foie par les canaux biliaires, les lymphatiques et les veines sus-hépatiques.

L'intérieur même des veines portes est le plus souvent normal. On ne peut que remarquer le contraste entre les veines portes élargies par les volumineux parasites qui y séjournent, d'une part, et l'intégrité de l'endothélium, d'autre part. Cependant, il n'en est plus ainsi dans les cas anciens. L'endophlébite devient alors, sinon de règle, du moins non exceptionnelle. Chez la souris 486 X, par exemple, morte un an moins sept jours après l'infection, il existe une zone de *très forte endophlébite plastique*, sans lésions notables des autres tuniques ni de l'espace de Kiernan.

2. Le foie toxique. — Le foie toxique ne contient pas d'œufs, mais ses veines portes renferment des vers adultes.

Il est exceptionnel puisque, chez deux souris seulement, la granulie hématique manquait. Chacun de ces foies répond à un type différent.

1. Foie congestif et nécrotique. — Le premier est celui de la souris 781 XI, infectée par *S. bovis*, qui fut trouvée morte le 31e jour.

Le foie était gros, lisse, parsemé de taches hémorragiques et de taches blanches. Le microscope montre : *a*, une congestion veineuse intense: veines portes et veines hépatiques sont dilatées et gorgées de sang ; en certains points même existent des hémorragies; *b*, des zones de nécrose nombreuses, les unes petites, les autres très grandes, occupant la surface du foie ou située dans son intérieur ; dans ces régions, la dégénérescence est totale.

Nous avions été tentés d'attribuer la mort de cette souris à une infection surajoutée. Mais des expériences plus récentes, sur lesquelles nous reviendrons, ont démontré qu'une infestation très intense provoque la mort rapide des animaux avec des lésions multiples de nécrose. Des foyers de nécrose ont d'ailleurs été signalés par d'autres auteurs dans les bilharzioses expérimentales suraiguës (voir l'introduction). L'intoxication vermineuse est alors trop considérable pour permettre des néoformations réactionnelles.

2. Foie de cirrhose jeune. — C'est le foie de la souris 937 IX tuée agonisante, le 99e jour ; l'organe était énorme, d'aspect blafard et surnageait dans l'eau.

L'aspect est typiquement celui de la cirrhose de Hanot encore jeune (on comparera avec intérêt la description récente de N. Fiessinger) et, d'une façon plus générale, celui des cirrhoses expérimentales rapides, tel que nous l'ont fait connaître les travaux de Feuillié (fig. 15).

La dégénérescence graisseuse est forte, ainsi que les autres lésions des cellules hépatiques, mais nous n'y insistons pas, les

souris ayant été tuées en période agonique. Les veines portes et sus-hépatiques sont largement béantes. L'infiltrat cellulaire est considérable (fig. 14).

FIG. 14. — *Schistosoma hæmatobium*. Souris 937 IX sacrifiée agonisante le 99e jour. Aspect général du foie : dégénérescence graisseuse. Infiltrats disséminés dans le parenchyme et autour des vaisseaux.

Ces infiltrats sont surtout formés de lymphocytes ou petites cellules rondes. Les plasmocytes sont très rares. Les polynucléaires,

au contraire, sont assez nombreux ; ils se montrent exceptionnels dans certains infiltrats, très abondants et intimement mêlés aux

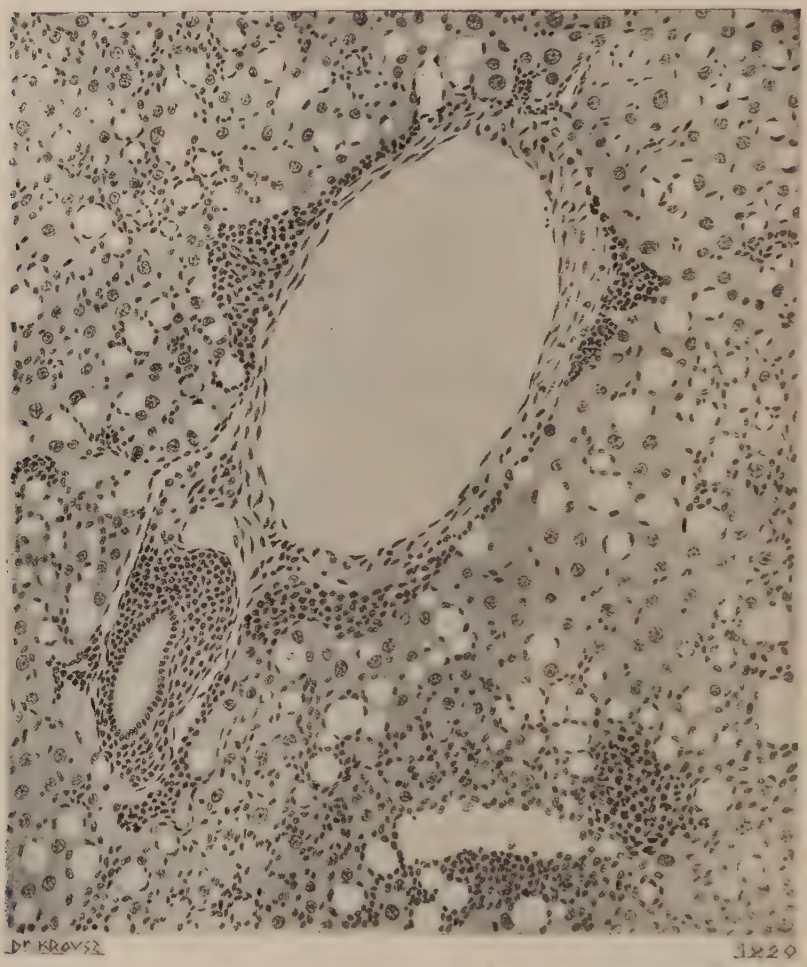

Fig. 15. — *Schistosoma hæmatobium*. Souris 937 IX, sacrifiée agonisante le 99e jour.

Même préparation que la précédente à une fort grossissement. Foie infiltré avec des zones d'infiltrats denses tantôt lymphocytaires, tantôt fortement mêlés de polynucléaires. Dans l'espace porte, les infiltrats sont localisés autour des artérioles et des lymphatiques et autour des canalicules biliaires. Comparer cette figure aux figures d'hépatites expérimentales de Feuillé (Villaret et Besançon. Traité Roger-Widal-Teissier) et aux descriptions de la cirrhose de Hanot (Lereboullet, N. Fiessinger).

autres éléments cellulaires, en d'autres endroits, où l'on a l'impression du début d'un microabcès. La multiplication des cellules

mésenchymateuses du foie (cellules de Kupfer et cellules réticulaires non pseudo-endothéliales) est souvent considérable. La réaction fibreuse est au contraire des plus minimes et peut même manquer tout à fait.

La topographie des infiltrats est remarquable. Ils sont périsus-hépatiques, kiernaniens et parenchymateux. Le parenchyme, plus ou

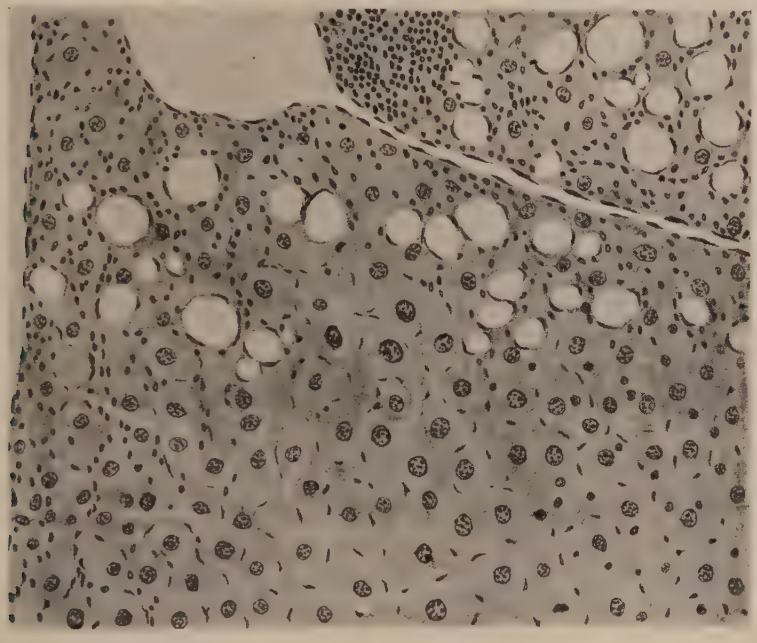

FIG. 16. — *Schistosoma hæmatobium.* Même préparation que la précédente. Au voisinage d'une veine sus-hépatique flanquée d'un petit infiltrat, périphérie d'un volumineux nodule de régénération formé de grosses cellules hépatiques tassées les unes contre les autres.

moins discrètement dégénéré et infiltré, est semé ça et là de petites zones où la trame cellulo-mésenchymateuse s'est hypertrophiée, et où, écartant les cellules hépatiques, envahissant le syncytium protoplasmique qu'engendre leur dégénérescence, ou les éléments nobles isolés mais profondément altérés, se tassent des éléments migrateurs de la série lymphocytaire et souvent un véritable essaim de polynucléaires neutrophiles.

Dans l'espace de Kiernan, les infiltrats sont tantôt lymphocytaires quasi-purs, tantôt, mais plus rarement, peuplés de polynucléaires. Ils n'envahissent pas régulièrement tout le tissu conjonctif.

Ils forment d'épais manchons, peut-être autour des lymphatiques, certainement autour des canaux et des canalicules biliaires. C'est la réalisation schématique de la cirrhose biliaire de Hanot au début, telle qu'elle a été décrite par les classiques.

Ajoutons que, dans ce foie, les parasites adultes qui occupent les grosses veines portes nous ont paru (c'est une impression basée sur trop peu de cas pour être considérée comme un fait) moins nombreux que dans les foies infestés d'œufs ; la plupart des veines portes centrant les espaces de Kiernan sont vides de parasites.

Autour des veines sus-hépatiques, les infiltrats sont localisés en certains points qui correspondent sans doute aux espaces lymphatiques de Villaret.

Enfin, complétant l'analogie avec les cirrhoses jeunes, se trouvent de gros nodules formés de belles et grosses cellules hépatiques tassées les unes contre les autres, écrasant, pour ainsi dire, les capillaires sanguins, nodules qui, par leur aspect d'hyperfonctionnement et leur manque de canaux excréteurs, se détachent au premier coup d'œil sur le reste du parenchyme manifestement lésé. Ce sont les pseudo-nodules de régénération (fig. 16).

La rate était de volume normale, du type toxi-infectieux.

Cette cirrhose intense, mais jeune, est-elle la conséquence de la bilharziose ? Nous sommes tentés d'invoquer une maladie surajoutée. De nouvelles expériences sont nécessaires pour résoudre le problème.

Le foie des rats

Les foies des rats que nous avons examinés sont beaucoup moins lésés que les foies des souris, bien que les animaux n'aient été sacrifiés bien portants qu'après plus de quatorze mois. L'un d'eux (rat 883 X, tué le 436e jour) ne contenait pas d'œufs. Il existait ça et là une légère infiltration lymphocytaire des espaces portes. Quelques vers adultes provoquent, autour d'eux, la surcharge mélanique (hémozoïne) des cellules de Kupfer et des cellules conjonctives. Les autres, sacrifiés en bonne santé les 438e et 441e jours, ne contiennent d'œufs qu'en quelques régions près des bords.

La structure des nodules réactionnels est semblable à celle des souris. Mais l'*éosinophilie*, si souvent signalée dans la bilharziose et qui manque presque totalement chez les souris, peut être intense. Les nodules du rat 882 X étaient farcis d'éosinophiles.

Le pigment noir est abondant, avec son siège habituel sur lequel nous avons insisté.

Le parenchyme hépatique est normal.

Une particularité retient l'attention : alors que presque toute la coupe ne montre aucune lésion, le bord du foie qui avoisine immédiatement un point parasité a une structure tout à fait spéciale. C'est typiquement un foie de porc (pl. I). Sans infiltrat, sans signes d'irritation jeune (sauf quelques traces dans l'espace de Kiernan parfois), de belles travées conjonctives, assez minces, nettes, sans expansions tendant à disloquer le lobule, réunissent l'un à l'autre les espaces de Kiernan voisins. Cinq, six « lobules de porc » sont ainsi délimités ; à la périphérie de cette zone on voit des travées conjonctives qui ébauchent un pont incomplet vers d'autres espaces de Kiernan.

Cette cirrhose n'est pas inconnue en pathologie humaine. Notre élève Flandrin vient d'en publier une belle figure dans un cas de splénomégalie cryptogénétique à nodules de Gandy-Gamma centrés par un noyau caséeux à bacilles de Koch. Cette cirrhose est très différente des cirrhoses banales, qu'il s'agisse de cirrhoses primitives ou des cirrhoses tardives des splénomégalies type Banti.

Résumé

En résumé, le foie des animaux infestés expérimentalement par des schistosomes peut être toxique, si l'infestation est intense et rapidement mortelle, ou granulique, si l'infestation est moins considérable. Cette granulie bilharzienne ne ressemble en rien à une cirrhose du foie. La présence des vers explique la périphlébite discrète, avec modification néoplasique autour des canaux biliaires intrahépatiques, et, parfois, l'existence d'une endo-phlébite plastique.

Quant aux aspects de cirrhose jeune pure, il n'est pas démontré qu'ils soient dus à la bilharziose.

A ces faits observés chez la souris, animal peu résistant, paraissent céder en intérêt les phénomènes observés chez le rat, animal qui résiste bien à l'infestation schistosomique. Chez le rat, la granulie est discrète, les vers peu nombreux dans les veines portes ; mais, grâce à la survie prolongée et aux réactions de l'organisme, on observe une cirrhose très parcellaire, à type de foie de porc (1).

(1) Nous avons encore examiné les organes d'un cercopithèque (n° 433 X), sacrifié agonisant le 54e jour après l'infection.

Le *foie* est rempli d'œufs ayant déterminé des réactions granuliques à deux couches : interne, mésenchymateuse, et parfois épithélioïde ; externe, lymphoïde ; l'infiltration de polynucléaires neutrophiles est variable suivant les œufs ; dans certains ils ont pénétré à l'intérieur de la coque. Autour de ces nodules les cellules de Kupfer sont chargées d'hémozoïne. Autrement, le foie est sain. La *rate* est d'aspect général normal, Les follicules sont nombreux et les centres clairs sont

V. Pathogénie des accidents

Bien qu'elle provoque des lésions considérables et puisse atteindre tous les organes, la granulie bilharzienne ne semble pas être, d'habitude, une cause de mort. Chacune des lésions qui la constituent est, par celà même que l'œuf est fatalement voué à la mort, une lésion de réaction toxique locale qui tend spontanément à la cicatrisation. Seule, la répétition des disséminations granulisantes pourrait être un facteur de haute gravité ; nous avons vu que chez les animaux ayant vécu plus d'un an, la granulie ne paraît pas plus forte que chez ceux qui n'ont vécu que quelques mois.

La mort dans la bilharziose semble due à l'intoxication produite par les vers eux-mêmes. C'est à cette intoxication, massive si l'infestation est intense, que sont dues les formes avec foyers de nécrose, sur lesquelles nous nous réservons de revenir.

L'action toxique est avérée, dans nos expériences, par l'aspect de la rate et les réactions des veines du foie.

Mais (en admettant même, pour la rate, qu'elles soient exclusivement dues à la bilharziose), ces réactions sont d'habitude légères, aussi bien dans le foie que dans la rate.

Il est évident que le rôle morbide de la rate lésée est négligeable. Le rôle du foie lui-même ne nous semble pas démontré, car il reste toujours assez de parenchyme sain.

Ainsi, c'est à l'ensemble de l'infestation qu'il faut attribuer la mort, quand elle survient. La bilharziose expérimentale peut être une maladie mortelle ; si la splénite et l'hépatite étaient isolées, elles seraient compatibles avec la vie.

Les accidents qui émaillent, exceptionnellement d'ailleurs, l'existence de la parasitose, ne sont dus ni à la rate ni au foie. L'hémorragie intestinale relève de la bilharziose de l'intestin et des veines mésentériques, qui est intense.

L'ascite, rare elle aussi, n'est pas due au foie. Même si l'on admettait que l'ascite des cirrhotiques banaux dépend d'une hypertension portale, l'explication ne gênerait pas ici. Les lésions d'endophlébite sont peu communes et incapables de produire un obstacle au cours du sang. Quant à l'encombrement du système porte par des vers adultes, il est souvent considérable, alors que n'existe pas la moindre trace d'ascite.

larges. La pulpe est riche en cellules : ni polynucléaires, ni éosinophiles. Pigment ferrugineux rare. Hémozoïne rare, contenue dans des histiocytes disséminés et surtout dans des grandes cellules du centre clair des follicules. Pas de mégacaryocytose. Dans l'ensemble, réaction du type lymphoïde, banale chez les animaux souffrants.

Dans les séries d'animaux qui ont servi à ce travail, l'ascite n'a été observée qu'une fois : le péritoine intestinal était parsemé de nodules bilharziens. C'est à l'irritation péritonéale qu'il faut rapporter l'ascite. A l'aide d'un certain nombre d'autres cas, nous comptons d'ailleurs revenir sur l'ascite bilharzienne, et nous aurons alors l'occasion d'utiliser des travaux étrangers, comme ceux de Mac Kawa.

Nous avons écrit dans le titre de ce mémoire : les splénohépatites bilharziennes. En réalité, il n'existe pas de telles splénohépatites. Ou bien foie et rate sont également touchés par une intoxication générale, ou bien chacun est atteint, indépendamment l'un de l'autre, par les colonisations vermineuses et les œufs que pondent les femelles.

On ne peut, à notre avis, parler, dans la bilharziose, de splénite — même de congestion splénique — d'origine hépatique, quel que soit le mécanisme de l'action du foie. Et, étant données nos constatations, il serait exagéré de parler d'hépatite d'origine splénique. Foie et rate réagissent comme des organes parfaitement indépendants l'un de l'autre.

Le seul phénomène qui les réunisse est l'infestation prédominante du système porte. Mais alors, au foie et à la rate, il faut ajouter, en le mettant au premier rang, le tube digestif. La bilharziose expérimentale apparaît comme un exemple de ces syndromes porto-radiculaires sur lesquels l'un de nous a insisté et où, suivant le hasard des localisations de l'agent pathogène, tel ou tel organe est plus ou moins atteint.

Conclusions

La bilharziose expérimentale des souris ne présente pas de différences notables suivant le schistosome employé pour l'infestation.

Elle revêt schématiquement deux formes : la forme granulique et la forme toxique.

La granulie bilharzienne est constante si le corps contient des femelles. Le foie est atteint avec prédilection ; la rate n'est granulique que dans la moitié des cas environ. Les lésions de la granulation bilharzienne ont un grand intérêt pour la connaissance de l'anatomie pathologique générale.

L'intoxication bilharzienne est générale et locale. Générale, elle peut, si elle est intense, provoquer une mort assez rapide avec foyers de nécrose ; lorsqu'elle est légère, elle ne donne que des signes légers d'irritation. Locale, elle ne s'observe que dans le foie ; car les vers adultes n'ont pas été retrouvés dans la rate au cours de nos expé-

riences. Elle peut provoquer des lésions minimes, dont la plus remarquable, bien que rare, est l'endophlébite.

Le foie et la rate se comportent comme deux organes indépendants, dont les lésions ne réagissent pas les unes sur les autres ; les complications (ascite, hémorragie intestinale) sont aussi sans rapport avec le foie et la rate et dues à des lésions locales de l'intestin et du péritoine.

La bilharziose expérimentale du rat est plus intéressante à comparer à la bilharziose humaine, parce que cet animal est en partie réfractaire à l'infestation. Les lésions granuliques sont beaucoup plus discrètes que chez la souris et la présence de parasites dans le foie peut y déterminer de petites plages de cirrhose du type « foie de porc ».

Les lésions expérimentales étudiées ne rappellent qu'imparfaitement les lésions spontanées de l'homme. Seule la granulation est identique dans les deux cas ; mais les rates humaines ne contiennent pour ainsi dire jamais d'œufs. Elles ne rappellent en rien les aspects granuliques ou subtoxiques que nous avons observés chez les souris.

En attendant que nous ayons autopsié, après une très longue survie, des animaux plus résistants à la bilharziose, nous réservons notre opinion sur l'origine schistosomienne de certaines splénomégalies égyptiennes ou autres, qui nous paraît cependant plausible.

Protocoles expérimentaux

A. Souris a *Schistosoma mansoni*

Souris ♂ 574 X. — Infectée par balnéation à Paris à l'âge de cinq mois environ, du 20 au 22 mars 1929, par des cercaires provenant des *Planorbis boissyi* 489 A X et 489 B X infectés expérimentalement. Morte le 11 mai 1929, soit 52 jours après le premier bain.

Autopsie faite immédiatement après la mort. Foie très noir, lisse, sans altérations macroscopiques ; rate de taille à peu près normale.

La recherche des œufs dans les divers viscères donne les résultats suivants : poumons (—) ; cœur (—) ; foie (+++) ; rate (++) ; pancréas (+++) ; œsophage (+) ; estomac cardiaque et pylorique (++) ; intestin grêle (+++) ; cæcum (++++) ; reste du gros intestin (++++) ; reins (—) ; ganglions mésentériques (+).

Vers adultes très nombreux dans le foie et dans les vaisseaux mésentériques.

Examen microscopique. — *Foie :* nombreuses coupes de vers dans les veines ; œufs très nombreux, isolés ou groupés, centrant des granulations typiques, généralement entourées d'une zone d'infiltration lymphocytaire. Grosse infiltration autour des veines remplies par un

ver, surtout dans la zone où se trouvent des canaux biliaires et des artères ; des œufs se trouvent aussi dans ces régions, en plein infiltrat leucocytaire ou déjà entourés d'une réaction du type conjonctif. Dans le foie, resté sain, cellules de Kupfer remplies de pigment noir (hémozoïne).

Souris 468 X. — Souris âgée de trois mois, infectée par balnéation, du 17 au 19 décembre, au Caire (1), par des cercaires de *S. mansoni* de la région d'El Marg. Morte au Caire le 19 février 1929, soit le 64e jour après le début de l'expérience.

Autopsie faite quelques heures après la mort. Foie très gros, noir, dur et parsemé de pseudo-tubercules. Rate hypertrophiée. Contenu intestinal hémorragique depuis la moitié postérieure de l'intestin grêle jusqu'à quatre centimètres de l'anus.

L'examen microscopique montre des œufs nombreux dans le foie, rares dans la rate, absents dans le rein, la vessie et l'œsophage, rares dans l'estomac et très abondants dans l'intestin grêle et le gros intestin, assez nombreux dans le contenu intestinal.

Vers adultes accouplés dans le foie et le mésentère. Leur nombre exact n'a pas été établi.

Examen microscopique. — Foie : vers dans les veines. Nombreux œufs. Même aspect que le précédent, mais gros infiltrats ; peu de pigment noir ; dégénérescence graisseuse assez forte.

Rate : pas d'œufs. Signes d'irritation modérée banale.

Souris ♂ 471 X. — Infectée au Caire, à l'âge de trois mois, du 17 au 19 décembre 1928, par balnéation, dans une cuve renfermant des cercaires évacuées par des *Planorbis boissyi*, spontanément infectés, récoltés à El Marg, à quelques kilomètres au nord du Caire. Cette souris meurt à Paris le 6 mars 1929, soit 79 jours après le début de l'infection, d'une hémorragie intestinale diffuse remplissant les deux tiers inférieurs du grêle.

Autopsie. — Les organes n'ont pas été pesés. La recherche des œufs dans les divers viscères donne les résultats suivants : cerveau (—) ; poumons (—); cœur (—) ; foie, noir, bosselé (++++++) ; rate (+) ; mésentère (—) ; œsophage (—) ; estomac cardiaque (++) ; estomac pylorique (+++) ; intestin grêle (+++++) ; cæcum (+++++) ; gros intestin (+++++) ; déjections (—) ; vessie (—) ; reins (—) ; capsules surrénales (—) ; testicules (—).

Vers adultes assez nombreux dans le foie et les vaisseaux mésentériques.

Examen microscopique. — Foie : mêmes caractéristiques que le précédent (fig. 11, 12, 13).

Rate : pas d'œufs. Signes d'irritation générale légers.

(1) Au laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine du Caire où notre collègue M. Khalil a accordé à l'un de nous la plus aimable hospitalité au cours du Congrès du Caire 1928-1929.

Souris ♂ 474 X. —Infectée au Caire, à l'âge de trois mois, en même temps que la souris 471 X. Morte à Paris le 7 mars 1929, soit 80 jours après le début de l'expérience.

Autopsie. — La recherche des œufs donne les résultats suivants : Cerveau (—) ; poumons (—) ; cœur (—) ; foie (++++) ; rate (+) ; mésentère (++) ; ganglions mésentériques (+) ; œsophage (+) ; estomac cardiaque (—) ; estomac pylorique (+) ; intestin grêle (++++) ; cæcum et gros intestins (++++) ; déjections (1 œuf par 3 champs, obj. 2 Stiassnie) ; vessie (—) ; rein (—).

Vers adultes dans le foie et les vaisseaux mésentériques.

Examen microscopique. — *Foie :* mêmes caractéristiques que le précédent.

Rate : dans un fragment, pas d'œufs ; dans un autre, quelques œufs. Altérations cadavériques. Semble présenter des signes d'irritation générale légers.

Souris ♀ 476 X. — Infectée, à l'âge de trois mois, en même temps que les précédentes. Sacrifiée agonisante par strangulation le 8 mars 1929, soit 81 jours après le début de l'expérience. Le sang de cet animal est extrêmement pâle.

Autopsie. — Poids total 14 gr. ; foie noir, volumineux, à surface irrégulière par suite de l'abondance des pseudo-tubercules ; rate volumineuse, pesant 0 gr. 425, montrant des lésions macroscopiques dues à de nombreux pseudo-tubercules blancs parfois confluents.

La recherche des œufs donne les résultats suivants : cerveau (—) ; poumons (+) ; cœur (—) ; diaphragme (—) ; foie (++++) ; rate (+++) ; mésentère (+) ; ganglions mésentériques (++++) ; pancréas (++++) ; œsophage (+) ; estomac cardiaque (+++) ; estomac pylorique (++++) ; intestin grêle (++++) ; cæcum (++++) ; rectum (++++) ; déjections (+, 2 œufs par champ, obj. 2 Stiassnie) ; vessie (—) ; rein (—).

Vers adultes nombreux dans le foie et les vaisseaux mésentériques.

Examen microscopique. — *Foie :* très parasité. Granulie intense. Peu de lésions périveineuses (en dehors des granulations). Pigment noir (hémozoïne), très abondant à la périphérie des granulations et dans les cellules de Kupfer.

Rate : nombreux œufs. Le reste du parenchyme paraît quasi-normal (fig. 1 à 6 et fig. 9).

Souris ♂ 307 XI. — Infectée à Paris, à l'âge de deux mois, le 24 octobre 1929, par des cercaires des *Planorbis boissyi* 181 XI et 124 XI. Sacrifiée bien portante, pour infecter de nouveaux mollusques (exp. 1.068 XI), le 5 juillet 1930, soit 256 jours après le début de l'expérience.

Autopsie. — Poids total : 32 gr. 850 ; foie noir volumineux, bosselé, pesant 3 g. 790 ; rate volumineuse pesant 0 gr. 595.

La recherche des œufs permet d'en déceler quelques-uns dans le foie, aucun dans la rate ; ceux du foie sont presque tous réduits à leur coque, ceux de la rate sont intacts.

Examen microscopique. — Foie : pas de vers. Nombreux œufs, la plupart très altérés. Granulie forte. Dilatation des canalicules biliaires. Infiltrat autour des gros canaux biliaires. Pigment dans les macrophages, dans les infiltrats.

Rate : normale en général. Activité cellulaire. Mitoses relativement nombreuses dans les follicules ; par places, dans la pulpe, hypertrophie nette des cellules réticulaires.

Souris ♂ 308 XI. — Infectée à Paris, à l'âge de deux mois environ, le 24 octobre 1929, par des cercaires des *Planorbis boissyi* 181 XI et 124 XI. Sacrifiée bien portante, le 12 juillet 1930, soit 261 jours après le début de l'expérience.

Autopsie. — Poids total, 29 gr. 320 ; foie, 1 gr. 050 ; rate, 0 gr. 485. La recherche des œufs donne les résultats suivants : poumons (—) ; cœur (—) ; foie (2 œufs dans 10 champs, obj. 2 Stiassnie) ; rate (—) ; iléon (+) ; rectum (+) ; mésentère (2 œufs dans 10 champs) ; rein (—) ; vessie (—) ; contenu rectal (1 œuf mûr dans 6 champs).

Vers adultes : absents dans le foie ; une femelle dans le mésentère.

Examen microscopique. — Foie : même aspect que le précédent.

Rate : même aspect que la précédente. Grandes cellules chargées de pigment vert-noir plus nombreuses.

Souris ♀ 486 X. — Infectée à l'âge de trois mois, au Caire, comme les précédentes et réinfectée à la même date que la souris 481 X ; morte le 11 décembre 1929, soit un an moins six jours après l'infection.

Autopsie. — Poids total 21 gr. 052 ; foie avec lésions ordinaires 1 gr. 745 ; rate 0 gr. 320.

Œufs dans les organes : poumons (1 ou 2 par champ, obj. 2) ; cœur (—); foie (7 par champ); rate (—); mésentère et pancréas (1 par champ); œsophage (—) ; estomac pylorique (15 par champ) ; duodénum (650-700 par centimètre) ; jéjunum (500-550 par centimètre) ; iléon (500 par centimètre) ; cæcum (150-800 par centimètre) ; colon (550-600 par centimètre) ; rectum (90-100 par centimètre) ; déjections (œufs rares).

Vers adultes : nombreux dans les poumons ; *un mâle dans le cœur ;* 5 mâles, 3 femelles et un couple dans le mésentère ; 9 mâles et 9 femelles dans le fragment de foie non fixé.

Examen microscopique. — Foie : mêmes lésions que dans les foies précédents. Mais, en outre, présence de vers dans les veines portes ; à ce niveau, endophlébite assez épaisse, à peu près égale sur toute la circonférence du vaisseau ; périphlébite minime ; gros épaississement et infiltrat autour des canaux biliaires. Pigments très abondants dans les macrophages des infiltrats.

Rate : mêmes caractères que les précédentes.

Souris ♂ 481 X. — Infectée à l'âge de trois mois, au Caire, en même temps que les précédentes. Morte le 23 décembre 1929, soit un an et quatre jours après le début de l'expérience.

Autopsie. — Poids total 18 gr. 285 ; foie noir, bosselé par les pseudo-tubercules, 1 gr. 070 ; rate moyenne, 0 gr. 275.

Œufs dans les divers organes : cerveau (+) ; cœur (1 œuf) ; foie (25 par champ, obj. 2 Stiassnie) ; rate (rares) ; mésentère et pancréas (25-30 par champ, obj. 2) ; œsophage (—) ; estomac (++) ; duodénum (1.600 œufs par centimètre de longueur) ; jéjunum (600-650 œufs par centimètre) ; iléon (500 œufs par centimètre) ; cæcum (1.600 œufs par centimètre) ; colon (1.800 œufs par centimètre) ; rectum (1.000 œufs par centimètre) ; déjections (1 œuf par 3 champs, obj. 2) ; vessie (—) ; reins (+ rares).

Vers adultes nombreux dans le foie fixé ; le mésentère renferme 14 mâles et 17 femelles libres ainsi que 2 couples.

Examen microscopique. — *Foie :* même aspect. Vers dans les veines. Pigment abondant. Pas d'endophlébite nette.

Rate : même aspect que les précédentes.

B. Souris a *Schistosoma haematobium*

Souris 517 IX. — Baignée à l'âge de cinq semaines, du 23 au 27 janvier 1928, dans une cuve renfermant des cercaires des *Bullinus* 206 IX. Sacrifiée, étant bien portante, le 28 avril 1928, soit 95 jours après le début de l'expérience.

Autopsie. — Poumons microscopiquement normaux avec plusieurs vers adultes des deux sexes et des œufs. Foie hypertrophié, brun foncé, montrant les lésions habituelles et de nombreux œufs. Adultes dans les vaisseaux. Rate légèrement augmentée de volume montrant de nombreuses taches blanches superficielles dues aux pseudo-tubercules ; œufs très nombreux. Reins (—).

Vers adultes. Récolté dans le mésentère 19 vers mâles, 4 femelles et 8 couples.

Examen microscopique. — *Foie :* rempli d'œufs avec sclérose et infiltration en granulations. Vers dans les veines portes ; infiltrats kiernaniens inconstants et généralement minimes. Hémozoïne abondante à la périphérie des granulations et dans les cellules de Kupfer.

Rate : nombreux œufs. Congestion assez marquée par places. Petits signes d'irritation minime (fig. 7).

Souris ♂ 937 IX. — Infectée le 13 juillet 1928, par des cercaires des *Bullinus* 783 IX. Sacrifiée agonisante, le 20 octobre, soit 99 jours après le début de l'expérience.

Autopsie. — Foie volumineux, plus léger que le liquide de Bouin, non pigmenté en noir, comme ceux des autres animaux, parsemé de tubercules blancs très nombreux ne renfermant pas d'œufs au micros-

cope. Rate normale sans œufs. Tube digestif rempli de cestodes du genre *Hymenolepis*.

Les vers adultes n'ont pas été rencontrés dans le foie par dilacération ; cependant, sur les coupes de cet organe, on rencontre un certain nombre de femelles. La mort semble plutôt due à l'infection vermineuse intestinale intense et à une hépatite de cause indéterminée qu'à la bilharziose extrêmement discrète et semblant causée seulement par quelques vers femelles.

Examen microscopique. — *Foie :* une coupe de vers. Pas d'œufs. Dégénérescence graisseuse dans la zone sus-hépatique. Infiltrats périportaux (fig. 14 à 16).

Rate : irritation modérée.

Souris 464 IX. — Agée de six semaines, le 10 janvier 1928, au moment de l'infestation dans les cercaires des *Bullinus* 206 IX. Sacrifiée étant bien portante, le 28 avril 1928, soit 108 jours après le début de l'expérience.

Autopsie. — Poumons avec des vers mâles et femelles dans les vaisseaux et des œufs dans le parenchyme. Foie avec lésions caractéristiques habituelles, brun foncé et hypertrophié ; adultes et œufs nombreux. Rate hypertrophiée avec de nombreux œufs. Les organes ont été fixés au liquide de Bouin.

Vers adultes : récolté 4 femelles dans le liquide de lavage des viscères.

Examen microscopique. — *Foie :* aspect granulique habituel.

Rate : irritation modérée. Pas d'œufs.

Dans une autre coupe, granulie considérable avec œufs.

Souris 444 IX. — Animal âgé de six semaines, baigné dans la même cuve que la souris 427 IX, le 9 janvier 1928. Sacrifiée, par saignée, étant bien portante, le 28 avril 1928, soit 109 jours après le début de l'expérience.

Autopsie. — Poumons sans adultes, avec quelques œufs. Foie très altéré, brun noir, hypertrophié, bosselé par les nombreux pseudo-tubercules qu'il renferme ; œufs et vers adultes nombreux au microscope. Rate légèrement hypertrophiée ; sans œufs. Mésentère et ganglions (—). Tube digestif (—). Rein (—). Récolté 4 vers mâles dans le mésentère.

Examen microscopique. — *Foie :* même type, mais avec dégénérescence graisseuse, très étendue au voisinage des régions centrolobulaires.

Rate : petits signes d'irritation légère.

Souris 427 IX. — Souris de six semaines baignée, le 7 janvier 1928, dans une cuve renfermant des cercaires de *S. hæmatobium* provenant des *Bullinus contortus* (n° 206 X) infectés par Brumpt et Werblunski en partant de l'urine de deux malades égyptiens. Cette souris est sacrifiée, étant bien portante, le 28 avril 1928, soit 111 jours après l'infection.

Autopsie. — Foie brun foncé, bosselé par des pseudotubercules, mon-

trant des œufs assez nombreux au microscope et quelques adultes. Rate normale sans œufs. Poumons normaux sans œufs ni adultes.

Vers adultes recherchés seulement dans le mésentère : 1 mâle et 2 femelles.

Examen microscopique. — Foie : le fragment examiné contient à peine quelques traces d'œufs. Infiltrats cellulaires en amas jeunes, polymorphes, presque sans sclérose au contact des veines et autour des canaux biliaires. Cellules de Kupfer très apparentes, mais ne contenant pas de pigment.

Rate : petits signes d'irritation légère.

Souris ♂ 932 O. G. C. IX. — Infectée à l'âge de 6-8 semaines, du 6 au 12 juillet 1928, par des cercaires de 7 *Bullinus* 789 IX. Sacrifiée, semblant bien portante, le 27 octobre, soit 113 jours après le début de l'expérience.

Autopsie. — Poids total, 25 gr. 5 ; foie lisse et noir 2 gr. 9 ; rate, 0 gr. 37. Recherche des œufs dans les organes. Cerveau (—) ; poumons (+) ; cœur (—) ; foie (++) ; rate (+++) ; pancréas (+) ; estomac pylorique (+) ; intestin grêle (++) ; gros intestin, du cæcum à l'anus (++++) ; déjections (+) ; vessie (—).

Vers adultes assez nombreux dans le foie, le mésentère et les poumons.

Examen microscopique. — Foie : parasitose forte. Œufs très nombreux, entourés de cellules mésenchymateuses, la périphérie des lésions est formée d'un infiltrat cellulaire jeune. Pigment très abondant, en amas à la périphérie des lésions et dans les cellules de Kupfer.

Rate : granulie ovulaire. Un peu de congestion par places. En dehors de ces particularités, rate anormale présentant de petits signes d'irritation.

Souris 910 IX. — Infectée à l'âge de six ou huit semaines, du 1er au 5 juillet 1928, par des cercaires provenant des *Bullinus* n° 783 IX. Sacrifiée agonisante, par saignée, le 22 octobre 1928, soit 114 jours après le début de l'expérience.

Autopsie. — Poids total, 25 gr. 60 ; foie, 2 gr. 55, noir, hypertrophié, avec les lésions habituelles ; nombreux pseudotubercules remplis d'œufs ; vers adultes dans la veine porte. Rate très volumineuse pesant 0 gr. 95 après saignée de l'animal, c'est-à-dire près de quatre fois son poids normal, sans œufs dans le point prélevé au milieu de l'organe. Pas d'œufs ni de vers adultes dans divers organes examinés (poumons, pancréas, vessie, rein).

Examen microscopique. — Foie : vers dans les veines portes. Granulie intense. Combinaison des lésions périveineuses et périhépatocanaliculaires du foie 427 et de la granulie du foie 912. Absence presque complète de pigment dans les cellules de Kupfer.

Rate : signes d'irritation nets. Nombreux mégacaryocytes.

Souris 912 IX. — Infectée à l'âge de quatre semaines, du 1er au 5 juillet 1928, par des cercaires des *Bullinus* 783 IX infectés en partant d'œufs du foie de la souris 517. Sacrifiée, semblant bien portante, pour infecter de nouveaux *Bullinus*, le 26 octobre 1928.

Autopsie. — Poids total 25 gr. 2 ; foie (?) ; rate 0 gr. 55 ; poumons avec quelques adultes et d'assez nombreux œufs ; foie altéré, noir, mais lisse et brillant, malgré la présence de nombreux œufs ; rate avec œufs ; pancréas et mésentère avec quelques vers adultes ; estomac (—) ; duodénum et jéjunum (—) ; iléon (œufs ++) ; cæcum (++++) ; colon et rectum (+++) ; vessie (—).

Vers adultes assez nombreux dans le foie, le mésentère, les vaisseaux du pancréas et du poumon.

Examen microscopique. — *Foie :* très forte granulie hépatique. Infiltrats dans l'espace de Kiernan, près de veines portes parasitées et autour des canaux biliaires. Beaucoup de pigment noir (hémozoïne) dans les infiltrats et dans les cellules de Kupfer.

Rate : granulie discrète, absente sur certaines coques. Pas de lésions nettes en dehors des lésions périovulaires (fig. 8).

Souris ♂ 69 G X. — Infectée du 4 au 6 janvier 1929 par des cercaires provenant d'un lot de *Bullinus contortus* parasités expérimentalement en partant du foie de la souris 932 IX. Trouvée morte le 25 juin 1929, soit 172 jours après le premier bain et 170 après le dernier.

Autopsie. — Poids total 23 gr. 70 ; rate volumineuse, noire, pesant 0 gr. 62; foie de volume normal, noir. Intestin grêle avec contenu hémorragique dans sa partie moyenne.

Les œufs ont été recherchés dans les organes suivants : poumons (+++) ; cœur (+) ; foie (+++++) ; rate (—) ; estomac (+) ; intestin grêle (++) ; cæcum (+++) ; gros intestin (+++++) ; vessie (—) ; testicule (—) ; rein (+).

Vers adultes. Un seul couple est rencontré dans le mésentère. Quelques adultes sont récoltés dans les poumons et dans le foie.

Examen microscopique. — *Foie :* énorme quantité d'œufs ; la plupart des amas granuliques sont plus fibreux que leucocytaires. Aspect de cirrhose, mais sans systématisation. Enorme quantité de pigment noir en bordure des noyaux fibreux dans les cellules de Kupfer et autour des veines. Cellules hépatiques normales.

Rate : pas d'œufs ; riche en sang. Gros follicules. En somme rate normale congestionnée. Pigment noir en quantité très modérée.

Souris 69 P X. — Infectée en même temps que les précédentes. Sacrifiée bien portante avant de partir en vacances, le 19 juillet 1929, soit 196 jours après le début de l'expérience.

Autopsie immédiate. Foie très altéré montrant de volumineux pseudo-tubercules blancs de 3 à 4 millimètres de diamètre. Rate légèrement hypertrophiée. Pas d'œufs de parasites dans les déjections.

Examen microscopique. — Foie : même aspect que le précédent. Plus encore que dans ce dernier la situation des nodules à œufs reliés aux veines par un pédicule dessine souvent un faux aspect de cirrhose.

Rate : normale. Follicules volumineux avec mitoses. Pigment ocre et noir, relativement assez abondant dans les macrophages.

Souris 69 K X. — Infectée du 4 au 6 janvier, en même temps que la précédente. Sacrifiée bien portante le 19 juillet 1929, soit 196 jours après le début de l'expérience.

Autopsie immédiate. Foie noir, dur, avec de nombreux pseudo-tubercules. Rate légèrement hypertrophiée. Quelques rares œufs dans le foie, certains ayant encore leur miracidium. Pas d'œufs dans la paroi du rectum.

Examen microscopique. — Foie : même aspect que les précédents, ou moins de lésions.

Rate : normale ; peut-être légers signes d'irritation pulpaire. Beaux centres clairs.

Souris 69 L X. — Infectée du 4 au 6 janvier 1929 comme les précédentes. Sacrifiée bien portante le 19 juillet 1929, soit 196 jours après le début de l'expérience.

Autopsie. — Foie peu altéré. Rate non hypertrophiée de couleur normale. Œufs rares dans le foie. Œufs absents dans les déjections.

Examen microscopique. — Foie : très parasité, forte granulie.

Rate : identique à la précédente.

C. Souris a *Schistosoma bovis*

Souris ♀ 781 XI. — Infectée du 20 avril au 5 mai 1930, à l'âge de trois mois, par des cercaires provenant de la cuve 614 XI. Morte dans un grand état de maigreur le 27 mai 1930, soit 37 jours après le premier bain.

Autopsie. — Poids total : 15 gr. 250 ; foie hémorragique, présentant de petites taches blanches, pesant 0 gr. 780 et renfermant des schistosomes de petite taille, mais pas d'œufs.

Examen microscopique. — Foie : contient des vers ; pas d'œufs. Congestion intense des veines portes et centrolobulaires. Zones de nécrose nombreuses, les unes petites, les autres très grandes.

Souris 197 XI. — Souris de six semaines infectée du 9 au 14 septembre 1929 par les cercaires du *Bullinus contortus* 43 G. Sacrifiée bien portante le 7 décembre, soit 89 jours après le premier bain et 84 après le dernier.

Autopsie immédiate. — Poids total : 27 gr. 975 ; foie de couleur normale pesant 1 gr. 498 ; rate normale de 0 gr. 180.

L'infection était produite uniquement par des mâles, rencontrés au

nombre de 80 dans le mésentère et de 16 dans le petit fragment de foie examiné.

Examen microscopique. — Foie : Des vers, mais pas d'œufs. Cellules hépatiques normales. Cellules de Kupfer remplies de pigment noir (hémozoïne) : on dirait que l'animal a subi une injection d'encre de Chine. Çà et là, dans les espaces portes, petites accumulations de cellules rondes.

Souris ♂ 584 XI. — Infectée du 5 au 10 février 1930 par les cercaires d'un seul *Bullinus contortus* (415 XI). Morte le 30 mai 1930, soit 114 jours après le premier bain.

Autopsie. — Poids total : 17 gr. 050 ; foie : 1 gr. 510 ; rate : 0 gr. 40. Œufs : poumons (—) ; cœur (—) ; foie (+) ; rate (+) ; œsophage (—) ; estomac ( ) ; duodénum (+) ; jéjunum (+) ; iléon (56 œufs par centimètre) ; cæcum et colon (180 œufs par cent.) ; rectum (10 œufs par cent.) ; pancréas et mésentère (24 œufs dans 8 champs obj. 2 Stiassnie).

Vers adultes très rares.

Examen microscopique. — Foie : atteint de sclérose intense. Il est rempli d'œufs autour desquels se sont formés des nodules scléreux plus ou moins infiltrés de cellules blanches ou quasi-scléreux purs. La sclérose est distribuée sans ordre et profondément désorganisatrice. Cependant d'énormes formations périovulaires rayonnent, dans les parties restées saines du parenchyme, des expansions qui tendent à isoler et à désorganiser les travées.

D. Rats a *Schistosoma mansoni*

Rat ♂ 879 X. — Infecté à l'âge de deux mois par des cercaires de *Planorbis boissyi* 709 X, les 2 et 3 juillet 1929. Sacrifié bien portant le 21 novembre 1929, soit 142 jours après le premier bain.

Autopsie. — Foie d'apparence normale, sauf sur les bords qui en certains points présentent une couleur blanche cerclée de noir due à des pseudo-tubercules avec de nombreux œufs dégénérés et des fragments de coque et à du pigment noir. Rate normale. Pas d'œufs dans la paroi de l'estomac, ni dans celle du cæcum.

Rat ♂ 881 X. — Infecté au même âge et dans les mêmes conditions que le précédent. Sacrifié bien portant le 16 septembre 1930, soit 441 jours après le début de l'expérience.

Autopsie. — Poids total : 182 gr. ; foie : 15 gr. 385 ; rate : 0 gr. 705. Le foie est d'aspect normal, sauf sur certaines parties marginales où s'observent des îlots pigmentés renfermant quelques vers adultes et des œufs dégénérés ou détruits. Le parenchyme normal ne renferme ni vers ni œufs. Par dilacération d'une partie du foie, 12 vers mâles et 6 vers femelles ont été isolés, trois de ces dernières renfermaient chacune un œuf normal dans leur utérus. Ces œufs mesuraient respectivement 103,

114 et 114 μ. Mésentère sans œufs ni adultes ; rate sans œufs ; intestin avec un œuf dégénéré.

Examen microscopique. — *Foie :* du foie normal, seul le bord est chargé d'œufs ; réactions du mésenchyme surtout fibreuse ; présence de plasmodes ; absence d'éosinophiles ; abondance dans le tissu fibreux de pigment noir et surtout de pigment brun-ocre. De la fibrose périovulaire partent des travées fibreuses qui dessinent, sur une faible étendue, une sclérose périlobulaire à travées minces (aspect de foie de porc).

Rat ♂ 882 X. — Infecté à la même date et dans le même bain que les précédents. Sacrifié bien portant le 13 septembre 1930, soit 438 jours après le début de l'expérience.

Autopsie. — Poids total 175 gr. ; foie 15 gr. 085 ; rate 0 gr. 545. Foie avec des îlots pigmentés sur les bords et des taches blanches sans relief. Dans les îlots pigmentés s'observent des agglomérations de 100 ou 150 œufs complètement dégénérés ou détruits en grande partie. Isolé du foie 6 vers mâles et 6 vers femelles ; trois femelles examinées avaient dans leur utérus un œuf tout à fait normal, montrant les cellules vitellines et l'oocyte. Ces œufs mesuraient respectivement 114, 103 et 103 μ.

Ni vers ni œufs dans le mésentère, la rate et l'intestin.

Examen microscopique. — *Foie* normal en général. En certains points des œufs. Certains sont isolés en plein parenchyme et entourés seulement d'une mince couche réactionnelle mésenchymateuse. D'autres sont groupés et entourés alors d'une large zone de sclérose jeune ; autour de cette zone, cellules de Kupfer chargées de pigment noir (hémozoïne). Remarquable abondance des polynucléaires éosinophiles dans le tissu mésenchymateux pathologique qui entoure la plupart des œufs.

Rat ♂ 883 X. — Infecté dans les mêmes conditions que les précédents, le 2 juillet 1929. Sacrifié bien portant le 11 septembre 1930, soit 436 jours, après le début de l'expérience.

Autopsie. — Poids total, 258 gr. Foie, 17 gr. 250. Rate, 0 gr. 980. Le foie est d'aspect et de couleur normales. Néanmoins sur le bord de plusieurs lobes se trouvent quelques petits îlots de pigment mélanique. Le grand lobe est conservé. Le parenchyme normal ne contient ni œufs ni adultes. Les îlots mélaniques contiennent quelques adultes normaux et de très nombreux œufs complètement dégénérés. Le mésentère ne contient ni œufs, ni adultes. Le tube digestif ne contient pas d'œufs.

Examen histologique. — *Foie* normal. Çà et là légère infiltration de l'espace porte par des lymphocytes. La coupe ne contient pas d'œufs. Elle ne passe pas par un îlot mélanique.

Bibliographie

Askar (M.). — *Bilharziosis in Sudanese and Egyptian Cattle.* (Brochure sans date, imprimée probablement en 1912 par le Service vétérinaire du Caire, lue au Laboratoire de Parasitologie du Caire du Prof. Khalil).

Bertolini (G.). — Osservazioni sulla *Bilharzia crassa* (*Schistosomum bovis*) e sulle alterazioni da essa prodotte. *La Clinica Vet.*, 1908.

Brumpt (E.). — L'homme est-il le seul semeur de germes dans le cas de la bilharziose vésicale. *Bull. Acad. Méd., Paris*, C, 1928.

— Réalisation expérimentale du cycle complet de *Schistosoma hæmatobium*. *Ann. Parasit.*, VI, 1928, p. 440-446.

— *a*, Cycle évolutif complet de *Schistosoma bovis*. Infection naturelle en Corse et infection expérimentale de *Bullinus contortus*. *Ann. Parasit.*, VIII, 1930, p. 17-50, 2 pls. 17 figs.

— *b*, La ponte des schistosomes. *Ann. Parasit.*, VIII, n° 3-4, 1930, p. 263-297.

— *c*, Localisation vésicale expérimentale d'œufs de *Schistosoma mansoni* chez une souris. Localisation vésicale à *S. mansoni* et rectale à *S. hæmatobium* chez l'homme. *Ann. Parasit.*, VIII, n° 3-4, 1930, p. 298-308.

Brumpt (E.) et Verblunski (S.). — Infection expérimentale d'un mollusque de Corse (*Bullinus contortus*) par le *Schistosoma hæmatobium*, agent de la bilharziose vésicale. *Bull. Acad. Méd.*, XCIX, 1928, p. 153-155.

Catto (J.). — *Schistosoma cattoi*, a new blood fluke of man. *Brit. Med, Jl.*, I, 1905, p. 11, et *Jour. trop. med.*, VIII, 1905, p. 70-73.

Chen Fang Tsu. — Uber den acuten Milztumor bei Schistosomiasis japonica. *Far Eastern Assoc. trop. Med. Trans. Sixth. biennal Congress Tokyo*, I, 1925, p. 465-466.

Chevallier (P.). — *La rate organe de l'assimilation du fer.* Thèse de la Faculté de Médecine, Paris, 1913.

Coleman (R. B.). — Egyptian splenomegaly and hepatic cirrhosis and its relation to schistosomiasis. *Trans. R. Soc. trop. Med. and. Hyg.*, XX, 1926, p. 224-227.

Day (H. B.). — The etiology of Egyptian splenomegaly and hepatic cirrhosis. *Trans. R. Soc. trop. Med. and Hyg.*, XVIII, 1924, p. 121-130.

Fairley (N. H.). — A comparative study of experimental bilharziosis in monkeys, contrasted with the hitherto described lesions in man. *Journ. of Path. and Bact.*, XXIII, 1920, p. 289-314, 5 pls.

— Experimental Studies in Bilharzia therapy (*S. spindalis*). A preliminary Report. *Ind. Med. Gaz.*, LX, 1924, p. 377-381.

— Studies on the chemotherapy and immunity of schistosomiasis. (*Schistosoma spindalis* and *Schistosoma hæmatobium.*) *Trans. R. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, XX, 1926-1927, p. 238-264.

— Demonstration. *Trans. Roy. Soc. trop. Med. and Hyg.*, XX, 1926-1927, p. 271.

Fairley (N. H.) et Mackie (F. P.). — A preliminary report on the pathology of *Schistosomum spindalis. Far Eastern trop. Med. Trans. Sixth biennal Congress, Tokyo*, I, 1925, p. 423-446.

Fairley (N. H.), Mackie (F. P.) et Jasudan (F.). — Studies in *Schistosoma spindale* I-IV. *Ind. Med. Res. Memoirs. Suppl. Series Ind. Journal Med. Res.*, Mem. 17, sept. 1930.

FAUST (E. C.) et MELENEY (H. E.). — Studies on Schistosomiasis japonica. VI The pathological anatomy of the disease. *Amer. Jour. Hyg. Monographic ser.*, n° 3, 1924, p. 174-209, 10 pl.

FUJII (Y.). — Maladie de Katayama (en japonais) *Chugai*, n° 691, 1847.

FUJINAMI (A.) et KON (J.). — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la maladie de Katayama (en japonais). *Kyoto Igaku Zassi*, I, 1904.

GIRGUES (R.). — Pathology of schistosomiasis mansoni. *Journ. trop. Med. and Hyg.*, XXXIII, 1930, p. 1.

HOUGHTON (H. S.). — Schistosomiasis of the Far East (*Schistosoma japonicum*) in BYAM et ARCHIBALD, *Practice of Medicine in the tropics*, III, 1923, p. 1773-1788.

KHALIL (M.). — On the morphology of *Schistosoma bovis*. *Journ. of Helminth.*, II, 1924, p. 81-86.

KARTULIS (St.). — Die Bilharzialkrankheit. II. Medizinischer Teil. KOLLE et WASSERMANN, *Pathog. Mikroorg.* 2e édit , VIII, 1913.

KASAMA (Y.). — Experimentelle Untersuchung uber die durch vitale Erscheinung von *Schistosomum japonicum* hervorgerufenen pathologischen Veranderungen. *Ni. Byor Gak. K. Tokyo*,-XI, 1921, p. 463-465. *Japan Jl. Med. Sciences*, Tokyo, I, n° 1, 1922 p. 62.

KATSURADA (F.). — *Schistosoma japonicum*, ein neuer menschlicher. Parasit. *Ann. Zool. japon.*, Tokyo, V, 1904 p. 147.

KATSURADA (F.). — Une maladie endémique causée par un parasite particulier qui était inconnu au Japon (en japonais). *Sec. I. Kwai*, XXIII et XXIV (Analysé dans le *Journ. Amer. Med. Assoc.*, XLV, 1905, p. 80.)

LAMBERT (R. A.). — Some observations on the pathology of schistosomiasis (*S. mansoni*) in man and experimental animals. *Bol. Assoc. Med. de Puerto-Rico*, XXI, 1928, p. 15-20.

LAMBERT (R. A.) et BURKE (A. M. B.). — Studies on Schistosomiasis (*S. mansoni*) in Porto-Rico. IV. Correlation of clinical and autopsy findings with case reports. Porto-Rico. *Rev. of Publ. Health and trop. Med.*, III, 1928, p. 403-415.

LAMPE (P. H. J.). — Bilharziosis in Surinam. *Geneesk. Tijdsch v. Ned. Indie*, LXV, 1925, p. 546.

— Pathologisch-anatomische Veranderungen bei Bilharziasis mansoni. *Arch. f. Schiffs und Tropenhyg.*, XXX, n° 9, 1926, p. 475-484.

LEIPER (R. T.). — Report on the results of the bilharzia-mission in Egypt. *Journ. Roy. Army Med. Corps*, XXVII, 1915.

LE ROUX (P. L.). — Remarks on the habits and the pathogenesis of *Schistosoma mattheei*, together with notes on the pathological lesions observed on infested sheep. *15th Annual Rep. Dir. Vet. Serv. S. Africa*, oct. 1929.

EXPLICATION DE LA PLANCHE I

FIG. 1 et 2. — *Schistosoma mansoni*. Rat 881 X. Bord du foie au voisinage d'un tubercule bilharzien. Aspect de foie de porc. Le reste de l'organe avait une architecture normale.

FIG. 3 et 4. — *Schistosoma mansoni*. Rat 882 X. Mêmes lésions au voisinage de vers dans une veine porte.

ANNALES DE PARASITOLOGIE
T. IX, N° 1, 1er janvier 1931.

PLANCHE I
(Mémoire BRUMPT et CHEVALLIER).

FIG. 1.

FIG. 3.

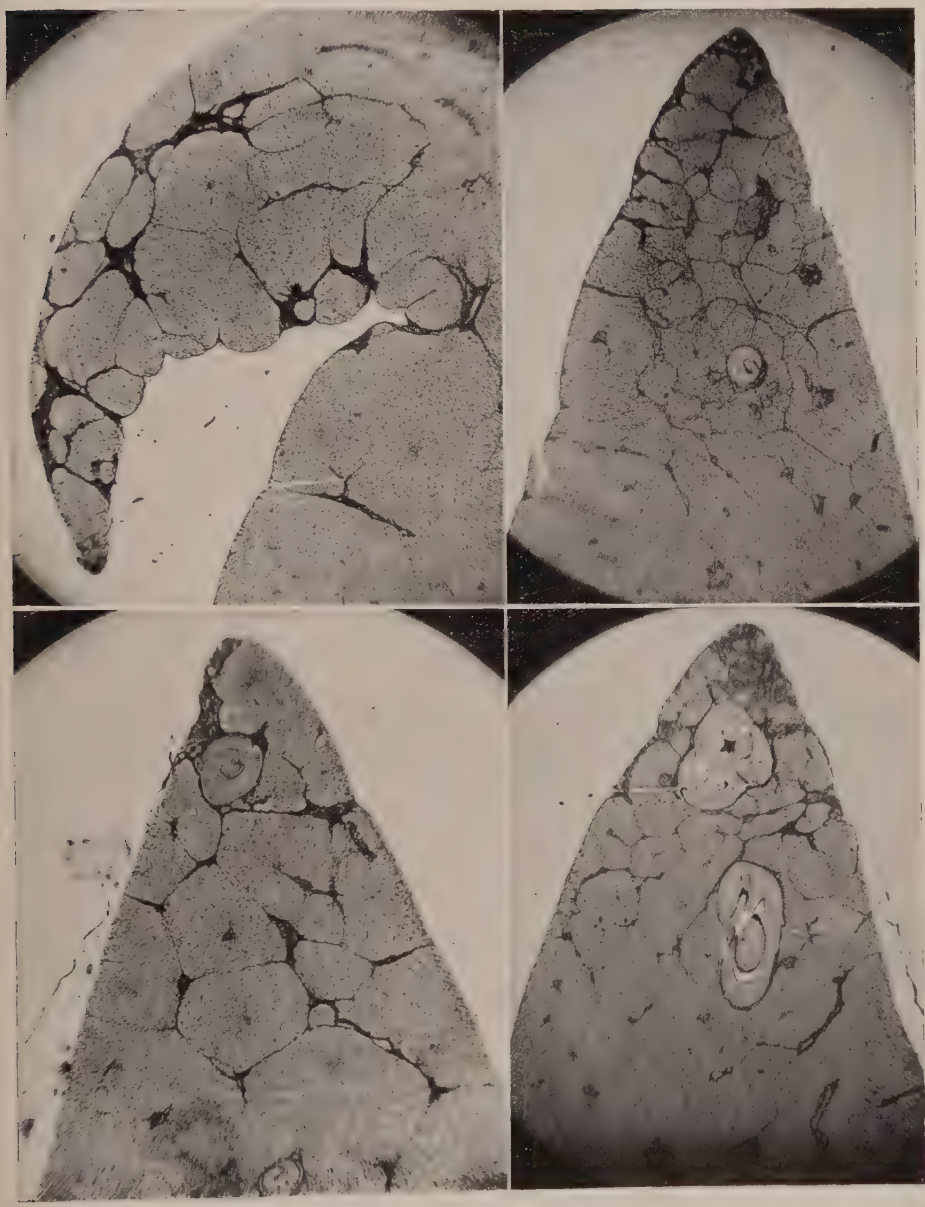

FIG. 2.

FIG. 4.

MASSON et Cie, EDITEURS

LETULLE (M.) et NATTAN-LARRIER. — Lésions du foie dans les schistosomíases humaines. *Bull. Soc. Path. exot.*, II, 1909, p. 538-544.

LUTZ (A.). — O *Schistosomum mansoni* e a schistosomiasis segundo observaçoes feitas no Brazil. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, X, 1919, p. 121-155.

LUTZ (A.) et LUTZ (G. A.). — Bilharziasis oder Schistosomum Infektionen. *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen*, VI, 1928.

MIURA (K.). — Ein Fall von *Schistosomum* mit Sektionbefund. *Mitt. med. Geselsch. Tokyo*, XIX, Analysé dans le *Centralbl. Bakt.*, *Refer.* XXXVIII, p. 46.

NAKAMURA (H.). — L'anatomie pathologique de la bilharziose (en japonais avec résumé en allemand). *Kyoto Igaku Zassi*, VII, 1910 et VIII, 1911.

ONSY BEY (A.). — Bilharzial infection of the spleen and Egyptian splenomegaly. *Journ. Egypt. Med Assoc.*, XII, 1929, p. 50-53.

— Egyptian splenomegaly caused by bilharzial infection. *Journ. Egypt. Med. Assoc.*, XIII. 1930, p. 69-72.

PHALEN (J. M.) et NICHOLS (H. J.). — Notes on the condition of the liver in schistosomiasis. *Philippine Journ. Sci.*, B., III, 1908, p. 223-228.

RISQUEZ (J. R.). — *Apuntes sobre la bilharziosis en Venezuela. Contribution al estudio de su anatomia pathologica*, in 8°, 1916, Caracas.

TSUCHYA (I.). — Maladie Vamanishi (en japonais) *Tokyo Iji Shinshi*, 1904, n° 1375.

— Clinical pathological-anatomical, pathogenic, prophylactic and therapeutic study of the Schistosomiasis japonica. *Jl. Tokyo Med. Assoc.*, XXVII. n° 10, 1913. Analyse dans *Trop. Dis. Bull.*, II, 1913 p. 406-407.

WEIL (P. E.). — Un cas parisien de splénomégalie bilharzienne d'origine martiniquaise. *Bull. et Mem. Soc. Med. Hôpit. Paris.*, LI, 1927, p. 344-352.

YAMAGIWA (K.). — Rückblick auf die historische Entwicklung unsern Kenntnisse über die *Hepatitis parasitaria (Schistosomum hæmatobium) Mitt. Med. Fak. Tokyo*, VI, 1905.

SUR UN CAS DE DICROCŒLIOSE CHEZ L'HOMME

Par J. MTSCHEDLIDZÉ

Depuis la découverte du trématode *Dicrocœlium lanceolatum* par Karl Rudolfi (1802), ce parasite a été trouvé chez l'homme (en dehors des cas observés sur le territoire de l'Union Soviétique, et dont nous allons parler dans la suite), douze fois seulement, ce qui montre la rareté de l'infestation chez l'homme, tandis que les animaux (surtout les moutons) sont souvent parasités.

Ces derniers temps, les recherches helminthologiques ont pris une grande extension dans l'U. R. S. S. ; les analyses fécales exécutées sur une grande échelle et les enquêtes correspondantes ont permis de découvrir de nouveaux foyers parasitaires.

Ainsi, le premier cas de constatation d'œufs de *D. lanceolatum* chez l'homme appartient au Dr Kalantarian (Arménie, 1925) ; la même année, le Prof. Skrjabine mentionne dans 22 cas la présence d'œufs de ce parasite parmi les ouvriers du bassin de Donetz. Plus de 20 cas sont décrits par le même auteur au cours d'une expédition helminthologique au Turkestan. Quelques cas sporadiques ont été constatés dans différentes villes de la Russie (Inanovo-Vosnesensk, Kharkoff, Leningrad, etc.). Il est particulièrement intéressant de noter que le Dr Pigoulevsky a diagnostiqué sur le matériel de la station malariologique locale de Stargi-Eackkert, 31 cas de porteurs d'œufs du *D. lanceolatum*.

En somme, nous avons pu retrouver dans la bibliographie plus de 100 cas de ce genre en Russie. Il est indubitable que dans le nombre il devait y avoir des cas de passage d'œufs « en transit », c'est-à-dire que le foie d'un animal infesté pouvait renfermer des œufs de parasites qui, ne pouvant s'implanter dans l'intestin de l'homme, ne faisaient qu'y passer avec les matières fécales. Mais, dans la majorité des cas, les examens des matières étaient réitérés, les malades surveillés, l'ingestion de substances pouvant contenir des œufs du parasite proscrite ; la découverte à nouveau des œufs, dans ces conditions, plaidait nettement contre le simple « transit » de ces éléments à travers le tube digestif. Il faut le dire, tous ces cas n'étaient pas suffisamment étudiés cliniquement et il semble que, de ce point de vue, les cas du Dr Vassilieva (*Journal russe de Médecine tropicale*, n° 1, 1927, Moscou) présentent un intérêt particulier.

Annales de Parasitologie, t. IX, n° 1. — 1er janvier 1931, p. 68-71.

Cette considération nous permet de rapporter notre cas, qui peut se ranger dans la même catégorie, car notre malade a été étudié au point de vue de la symptomatologie clinique et, plus encore, traité avec succès.

Au mois d'août 1927, il nous a été envoyé, à la Station malariologique de Batoum, des matières fécales d'un garçonnet de 9 ans, Tchikwadzé. Au cours de l'examen, il a été décelé, en dehors des œufs d'*Ascaris lumbricoïdes* et de *Trichocephalus trichiurus*, de petits œufs, dont la morphologie a immédiatement fait soupçonner la dicrocœliose. L'examen comparatif, à l'aide de deux microscopes, avec même grossissement, de ces œufs avec une préparation étalon de l'Institut Tropical de Moscou (Directeur, Prof. Marzinowsky) ne laissait aucun doute sur l'identité de ces éléments.

Pour éliminer la possibilité d'un cas de passage des œufs « en transit » nous avons insisté auprès des parents pour qu'il ne fût donné à l'enfant aucun-aliment carné ; d'ailleurs, il a été prouvé que l'enfant, vu son état de maladie, était, depuis plusieurs jours avant notre conseil, à une diète exclusivement lactée. Malgré cela, l'enfant a été observé pendant plusieurs jours de suite, ses fèces examinées journellement avec, toutes les fois, résultat positif quant à la présence des œufs du *Dicrocœlium lanceolatum*.

Ces œufs présentaient les caractères suivants : ils étaient teintés légèrement en jaunâtre (il nous est arrivé de trouver des œufs de couleur plus sombre), avec coque épaisse ; de forme ovoïde, légèrement aplatie d'un côté ; ces œufs étaient munis d'un opercule ; les dimensions correspondaient absolument à celles des *D. lanceolatum* types (longueur 38-45 μ ; largeur 24-28 μ). Le malade, un garçonnet de 9 ans, géorgien, habite 9 mois à Batoum et passe son été en Gourie, dans son village ; il se plaignait d'accès de douleurs très vives dans la région gastrique ; ces douleurs ont commencé six semaines avant notre premier examen ; avant il ne ressentait que des douleurs sourdes dans la même région. Ces derniers temps, le malade était constipé; de temps à autre, cette constipation faisait place à des selles liquides. L'enfant n'avait jamais eu de dysenterie. Il était bien constitué, mais fortement amaigri et les muqueuses étaient pâles. Il n'y avait aucun symptôme du côté des organes respiratoires et circulatoires.

A la palpation de la région abdominale, la rate est à peine palpable; le foie déborde le rebord costal de deux doigts, ses bords sont lisses, de consistance dure ; la palpation (pratiquée en dehors de la crise) est très douloureuse. Nous n'avons pu déceler d'autres points douloureux dans la région abdominale.

Examen du sang

Formule leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles		65 p. 100	
Lymphocytes	petits	16 p. 100	21 p. 100.
	grands	5 p. 100	
Grands mononucléaires		2 p. 100	
Eosinophiles		12 p. 100	

Numération

Globules blancs	6.700 par mm³.
Erythrocytes	3.900.000 par mm³.

Dans les matières fécales, rien d'anormal, en dehors des œufs de *Dicrocœlium lanceolatum*, au nombre de 2 ou 3 par champ microscopique.

En somme, nous étions en présence d'un cas où la découverte de ces œufs coïncidait avec des douleurs sourdes constantes dans la région abdominale, entrecoupées de temps à autre (nous avons assisté nous-mêmes à une de ces crises) par de l'exacerbation de ces douleurs avec vomissements, etc.

Nous résolûmes de traiter ce malade comme infesté de *Dicrocœlium lanceolatum*. Comme traitement, nous avons choisi l'émétine, d'après le Prof. Skrjabine, qui, dans les *Travaux de la 25e expédition helminthologique, 1925*, conseille de l'essayer, par analogie avec son action indubitable sur le *Fasciola hepatica*.

Nous avons commencé le traitement par des injections sous-cutanées de petites doses d'émétine (0 gr., 03 une fois par jour), en augmentant progressivement la quantité. Après une série de quatre injections, l'enfant a pu venir à la Station malariologique tout seul et à pied ; auparavant, il ne pouvait être transporté qu'en voiture. Le malade accuse une diminution notable de ses douleurs habituelles ; pas de crise aiguë durant cette période. L'examen des selles montre toujours les œufs du parasite ; ils semblent même plus nombreux.

Après un repos de trois jours, nous pratiquâmes une deuxième série d'injections d'émétine. Le malade va ensuite beaucoup mieux ; le foie n'est douloureux qu'à la pression, quoiqu'il eut gardé les mêmes dimensions et la même consistance. Dans les selles, les œufs sont rares (1 par 10 champs du microscope). Malgré des recherches minutieuses et des lavages répétés des matières fécales, nous n'avons pu voir de vers adultes.

Après un repos de trois jours, nous avons ordonné une troisième série d'injections. L'amélioration de l'état général continue ; le malade n'a plus d'accès depuis le début du traitement ; la limite

inférieure du foie est rétractée d'un demi-doigt environ ; la pression sur le foie reste légèrement douloureuse. Nous supprimons la diète, car l'état général est très bon. L'examen des matières fécales montre l'absence d'œufs.

Vu le succès indubitable, nous continuons notre traitement et pratiquons une quatrième série de quatre injections. La douleur à la palpation a presque disparu ; les crises aiguës n'ont pas reparu une seule fois depuis le début du traitement ; mais la limite du foie reste la même qu'au dernier examen. Les examens journaliers des fèces ne nous permirent plus de constater la présence d'œufs de *Dicrocœlium lanceolatum*.

A notre grand regret, le malade a été repris par ses parents sans notre consentement. Nous ne pûmes le revoir qu'en février 1928. L'enfant est méconnaissable : il a pris du poids, le teint est frais et il ne se plaint de rien, se considérant comme complètement guéri. A l'examen objectif, le foie est rentré dans ses limites normales ; il n'y a aucune douleur à la palpation. Il n'y a plus d'œufs dans les fèces. L'examen du sang montre l'augmentation du nombre des globules rouges (5.400.000 par mm^3) ; dans la formule leucocytaire, il y a une légère augmentation des polynucléaires neutrophiles aux dépens des éosinophiles, dont le chiffre reste élevé (7 p. 100).

Nous intéressant à rechercher la source de la maladie, nous avons pratiqué de nombreux examens des fèces dans l'entourage du malade ; en aucun cas, nous n'avons pu constater la présence des œufs du *Dicrocœlium ;* l'interrogatoire clinique ne nous révèle aucun trouble hépatique dans ce même entourage. Le malade est resté sous mon observation et jamais je n'ai pu constater, ni par l'investigation clinique, ni par des procédés de laboratoire, aucun reliquat de la maladie antérieure.

La question d'épidémiologie demeure dans ce cas entière ; je ne puis que formuler l'hypothèse que le patient a dû s'infester dans son village, où son père est propriétaire d'un troupeau de moutons.

Les cas du Dr Vassilieva, qui ont aussi été traités avec succès par l'émétine, diffèrent des miens par le mode d'administration de la substance médicamenteuse : tandis qu'elle a employé la voie intraveineuse, j'ai choisi le mode d'injection sous-cutanée, dont j'ai eu pleine satisfaction.

Bibliographie

Pigoulevsky. — Dicrocœliose humaine en Asie. *Journal Russe de Médecine tropicale*, n° 8, 1927.

Skrjabine. — *Travaux de la 25e expédition helmintologique à Artemovsk*, 1925.

Skrjabine et Choulia. — *Les trématodes parasites du foie*, Moscou, 1928.

Vassilieva. — Les distomatoses du foie chez les enfants au Turkestan. *Journal Russe de médecine tropicale*, n° 1, 1927.

Station tropicale centrale de Batoum (Géorgie)

PHLEBOTOMUS LARROUSSEI N. SP.

NOUVELLE ESPÈCE EUROPÉENNE DE PHLÉBOTOME

Par M. LANGERON et V. NITZULESCU

Avant qu'Adler et Théodor aient démontré la valeur systématique des spermathèques et de l'armature pharyngienne, l'identification des phlébotomes femelles constituait bien souvent, faute de caractères morphologiques précis, un problème des plus délicats. Or, la presque totalité des notes publiées sur les phlébotomes de France, depuis celle où R. Blanchard, en 1909, signalait, pour la première fois, ces insectes à Saint-Vallier de Thiey, est basée sur la découverte de femelles. Telles sont les observations de *P. papatasi* à St-Cyr-au-Mont-d'Or, en Bourgogne, à Bourg-la-Reine, à Vignacourt, ou celles de *P. perniciosus* à Savignies et dans le Calvados.

Toutes ces déterminations étant antérieures aux travaux d'Adler et Théodor, parus en 1926, il est devenu nécessaire de contrôler leur exactitude, afin de rectifier, s'il y avait lieu, les indications fournies sur la répartition des espèces de phlébotomes en France. Ce contrôle a nécessité une révision des préparations de phlébotomes de France qui font partie des collections du Laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

Malheureusement les spermathèques et l'armature pharyngienne sont très difficiles ou même impossibles à étudier sur les préparations montées au baume du Canada ou à la térébenthine de Venise.

Nous avons donc été obligés de démonter les anciennes préparations et, après les avoir traitées par la potasse avec beaucoup de précautions, de les remonter dans le chloral-lacto-phénol, que notre expérience nous a démontré être le meilleur éclaircissant pour les phlébotomes.

Cette révision, dont nous donnerons les résultats généraux dans une autre note, nous a révélé la présence en France d'une forme de phlébotome dont la femelle présente des spermathèques et une armature pharyngienne d'un type tout à fait particulier. Ces phlébotomes ne peuvent être rapportés à aucune des espèces déjà connues et nous sommes obligés de créer pour les désigner un nom nouveau. Nous sommes heureux de dédier cette espèce nouvelle à notre collègue et ami, le docteur F. Larrousse, dont les travaux

Annales de Parasitologie, t. IX, n° 1. — 1er janvier 1931, p. 72-76.

ont apporté tant de précieuses contributions à la connaissance de ce groupe d'insectes. Nous nommerons donc ce phlébotome : *Phlebotomus larroussei*, n. sp.

Mâle. — Le mâle de cette espèce nous est inconnu.

Femelle. — Nous connaissons la femelle par 6 exemplaires, dont 4 proviennent des captures effectuées par l'un de nous depuis 1914, à Bourg-la-Reine, dans la banlieue sud, au voisinage immédiat de

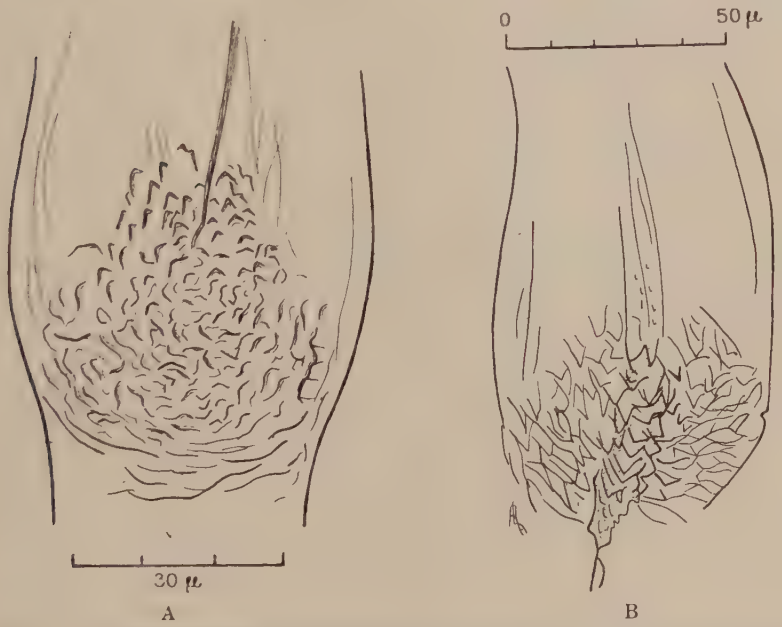

FIG. 1. — A et B, armature pharyngienne de la femelle du *Phlebotomus larroussei* n. sp. A, exemplaire de Bourg-la-Reine ; B, exemplaire de Varennes.

Paris, le 5e de Savignies, près Beauvais (Oise), où il a été capturé en 1921, par le Dr Joyeux, le 6e de Varennes, près Beaune (Côte-d'Or), où il a été capturé en 1912 par notre collègue, P. Lesne, qui a bien voulu nous le communiquer.

Les exemplaires de Bourg-la-Reine et de Varennes avaient été considérés autrefois comme des *P. papatasi*, celui de Savignies comme *P. perniciosus*. Voici les données phlébotométriques qui les concernent :

Taille : 2.650-3.280 μ. Les exemplaires ont été gonflés par la potasse, aussi ces chiffres peuvent-ils être un peu plus forts qu'ils n'auraient été en mesurant les insectes directement au moment de la capture.

Palpes : Formule palpale : 1,4 (2,3), 5.

Pour l'exemplaire de Savignies, ces chiffres étaient 50, 190, 200, 160, 365 μ.

Les épines modifiées de Newstead se trouvent sur la partie médiane du troisième article.

Le rapport $\frac{P}{E} = 2{,}9\text{-}3.$

Antennes : III > IV + V.
III < IV + V + VI.
IV = V = VI.
IV + V + VI < XII — XVI.

Les épines géniculées, bien développées, sont doubles depuis le troisième jusqu'au quinzième article.

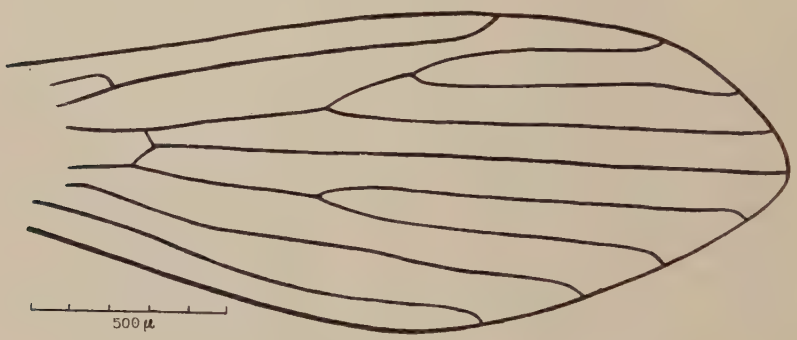

Fig. 2. — Aile de la femelle du *Phlebotomus larroussei* n. sp.

Pharynx : Le pharynx est peu élargi à sa partie postérieure. Les dents ne sont pas bien marquées. La région des dents donne plutôt l'impression d'être plissée et recouverte de petites rides qui s'imbriquent l'une dans l'autre d'une manière très irrégulière. A la partie postérieure, ces rides sont disposées en lignes concentriques plus longues et plus régulières (fig. 1).

L'exemplaire de Varennes présentait toutefois des dents mieux caractérisées (B, fig. 1). Cet exemplaire, qui nous a été confié desséché et piqué, a été traité par l'alcool à 95°, puis éclairci par le chloral-lactophénol, tandis que les exemplaires de Bourg-la-Reine et de Savignies, qui avaient été montés au baume du Canada depuis des années, ont dû subir, avant l'éclaircissement par le chloral-lactophénol, un traitement par la potasse à 20 p. 100 qui a pu modifier l'aspect de ces dents.

Ailes : Comme Larrousse l'avait déjà remarqué pour l'exemplaire de Savignies α est bien plus long que β.

Le rapport $\frac{\alpha}{\beta} = 2{,}3\ 2{,}8.$ $\gamma < \alpha.$

Les ailes sont très larges (fig. 2) : $\frac{\text{Longueur}}{\text{Largeur maxima}} = 3{,}2.$

La première nervure longitudinale couvre la deuxième bifurcation de la deuxième nervure longitudinale presque sur un tiers de sa longueur.

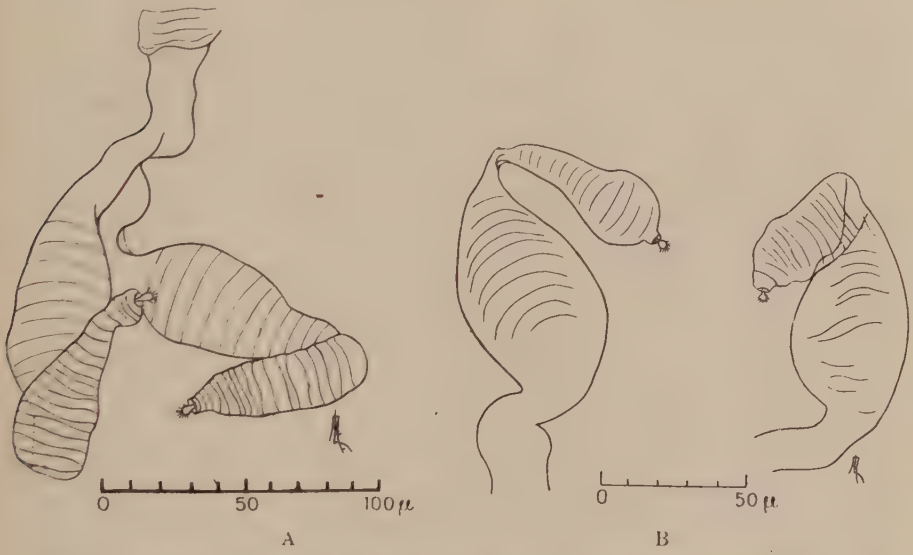

FIG. 3. — A et B, spermathèques de la femelle du *Phlebotomus larroussei* n. sp. A, exemplaire de Bourg-la-Reine ; B, exemplaire de Varennes.

Pattes : Le caractère important présenté par les pattes de cette espèce, concerne le rapport $\frac{\text{tibia.}}{\text{fémur}}$ Dans la première paire ce rapport est de 1,3 à 1,4 ; dans la seconde paire de 1,5 à 1,6 ; dans la troisième de 1,7 à 1,8. Ce caractère différencie nettement le *P. larroussei* du *P. perniciosus* qui présente respectivement chez la femelle les rapports 1,1 ; 1,3 ; 1,5.

Spermathèques : Ces organes sont allongés (fig. 3). Ils présentent un cou extrêmement court et une petite tête qui sort à l'extrémité d'une fine et courte tige. La paroi du corps de la spermathèque est du type lisse. Elle est néanmoins couvertes de fines divisions transversales qui dessinent un grand nombre d'anneaux superposés. Ces lignes sont bien parallèles et ne se coupent pas à divers

angles comme dans le *P. chinensis* dont les spermathèques présentent pourtant une conformation analogue à la partie supérieure.

A la partie postérieure, la spermathèque s'élargit en une sorte d'ampoule allongée, à parois excessivement minces. Cette ampoule présente elle aussi des stries transversales plus rares que la spermathèque proprement dite. La minceur des parois des ampoules en question les rendent extrêmement difficiles à mettre en évidence. Nous avons eu recours à cet effet à des colorations par la fuchsine acide à 1 p. 100. L'insecte séjournait 24 heures dans ce liquide. Il était ensuite différencié par de l'eau de source alcalinisée au carbonate de lithine. Après quelques secondes de ce traitement, la couleur était enlevée de la chitine extérieure de l'insecte. Nous examinions les insectes ainsi colorés dans le chloral-lactophénol. Dans les premiers jours les ampoules pouvaient être suivies. Elles s'éclaircissaient malheureusement trop par la suite.

A leur partie postérieure, les ampoules se transforment en de larges conduits paraissant se réunir avant leur abouchement dans le vagin. Toutefois, nous n'avons pas réussi à les suivre avec toute la netteté désirable à ce niveau. Notons enfin que la minceur des parois de ces spermathèques les rendent facilement déformables et leur donnent quelquefois des aspects bizarres tel que celui qui est représenté en B (fig. 3, à gauche).

Larrousse avait noté dans sa communication le caractère particulier que présentait le phlébotome de Savignies de piquer en plein jour ; en effet, il a été capturé par le Dr Joyeux à 1 h. 30 après-midi. Cette particularité a été retrouvée chez les *P. larroussei* de Bourg-la-Reine, dont l'un a été pris, en train de piquer, à 11 heures du matin (1), et chez celui de Varennes, capturé par M. Lesne à 2 heures après-midi (2). Ce caractère ne doit donc plus concerner le *P. perniciosus*, mais le *P. larroussei*. C'est tout ce que nous savons à l'heure actuelle de la biologie de cette espèce.

Résumé

Description d'une nouvelle espèce de phlébotome, *P. larroussei*, connue seulement par des femelles et caractérisée principalement par la forme particulière des spermathèques. Jusqu'ici, cette espèce a été rencontrée dans les vallées de l'Oise, de la Seine et de la Saône.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine de Paris

(1) *Bull. Soc. pathol. exot.*, XVI, 1923, p. 17.
(2) *Bull. Soc. entomol. de France*, 1912, p. 410.

SUR UNE SOUCHE DE *TRICHOPHYTON FERRUGINEUM* (OTA, 1921) (*MICROSPORUM FERRUGINEUM* OTA, 1921) ISOLÉE A MONTEVIDEO

Par R.-V. TALICE

Le champignon qui fait l'objet de cette communication a été isolé à Montevideo par notre élève M. Mackinnon, d'un cas typique de kérion. Le malade, un enfant uruguayen âgé de six ans, était soigné par notre collègue et ami M. Halty, professeur agrégé de dermatologie à la Faculté de médecine de la même ville.

Les cultures primaires obtenues par M. Mackinnon, pures dès les premiers ensemencements, ont été envoyées à Paris et étudiées par nous dans la section de mycologie du Laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine.

Ces cultures, faites sur milieu de Sabouraud glycosé à 4 p. 100, âgées d'un mois, présentaient en mai 1930, au moment de leur arrivée à Paris, l'aspect suivant : colonies rondes, isolées, bien délimitées, d'un centimètre de diamètre en moyenne, très saillantes mais creuses, semblables à des éponges déposées sur la surface du milieu, de consistance assez dure, sèches, de surface grossièrement plissée, vermicellée. Ces cultures avaient donc, dans leur ensemble, l'aspect des cultures glabres des champignons faviformes ou des *Achorion* vrais (*A. schönleini* par exemple). Mais un détail attira immédiatement notre attention : toutes les colonies présentaient une couleur rouillée ou jaune-rougeâtre foncée très nette. On sait que ce caractère, très rare chez les champignons parasites de l'homme, appartient, dans le groupe des dermatophytes jusqu'ici connus, uniquement au *Microsporum ferrugineum* d'Ota. Une souche de cette espèce, originaire de l'Extrême-Orient, est conservée dans la mycothèque de ce laboratoire et nous avons pu ainsi la comparer avec la nôtre provenant de Montevideo. De plus, les cultures de notre souche montraient déjà par endroits, à un examen attentif, un fin duvet blanc dressé, très court, mais visible à la loupe.

A l'examen microscopique de fragments dilacérés des cultures, on pouvait constater la morphologie caractéristique des champignons faviformes : filaments mycéliens assez gros, de diamètres dissem-

Annales de Parasitologie, t. IX, n° 1. — 1er janvier 1931, p. 77-85.

blables, parfois tortueux, septés irrégulièrement en articles courts et oblongs, terminés en massue ; nombreuses chlamydospores intercalaires ; ébauches de fuseaux, etc. (fig. 1). Nous croyons inutile de donner ici une description détaillée de cette morphologie, bien connue de tous les mycologues et qui représente, comme on le sait, un aspect anormal du champignon. Nous voulons seulement ajouter

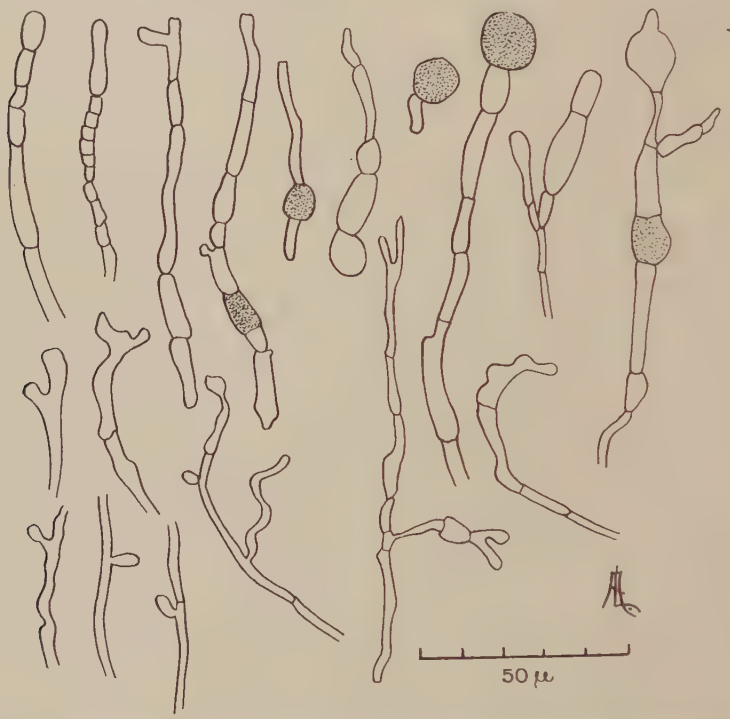

Fig. 1. — *Trichophyton ferrugineum*. Aspect microscopique de la culture primaire sur milieu de Sabouraud glycosé à 4 p. 100. On voit les éléments typiques des champignons faviformes.

que tous les filaments étaient teints eux-mêmes en rouge-orangé, comme chez le *Microsporum ferrugineum*. D'autre part, la partie superficielle de la culture montrait au microscope quelques filaments plus grêles, avec des excroissances latérales qui ressemblaient aux organes signalés par Ota et interprétés par lui comme des spores externes douteuses.

Pendant que nous faisions l'étude de ce curieux champignon, les Drs Langeron et Milochevitch poursuivaient dans ce laboratoire leurs importantes recherches sur la culture des dermatophytes en

milieux naturels, recherches qui auront, à notre avis, un grand retentissement sur la mycologie parasitaire en général. Alors, sur le conseil de ces chercheurs, nous avons cultivé notre souche sur quelques-uns de ces milieux naturels : grains de blé, grains d'orge, épis de blé, crottin de cheval. Au bout de quelques jours, le champignon commençait à se développer lentement sur les trois premiers milieux. Mais c'est surtout sur le crottin que le développement, plus abondant, devait nous donner des résultats très intéressants. En

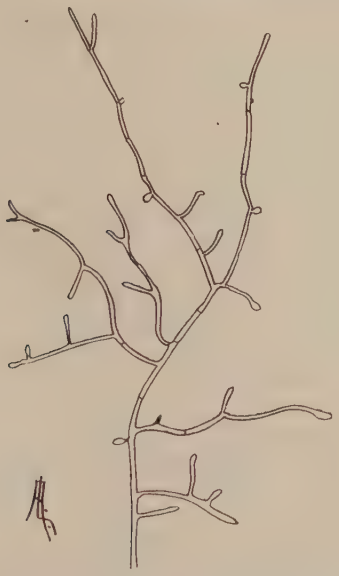

Fig. 2. — *Trichophyton ferrugineum.* Aspect microscopique de la culture sur crottin de cheval le 15e jour. On commence à voir les premières aleuries.

effet, dans ce dernier milieu, le dermatophyte poussait sous forme d'un très fin duvet, blanc d'abord, grisâtre ensuite, qui devenait poussiéreux au bout de quelques semaines. Les repiquages sur d'autres tubes de crottin ont donné le même résultat, mais le champignon se développait plus rapidement. A l'examen microscopique, ce duvet était constitué par des filaments du type faviforme, par des arborisations particulières formées de filaments plus grêles (fig. 2), portant quelques spores externes, mais rappelant encore la morphologie de la culture faviforme et enfin par des hyphes simplement ramifiées ou par des grappes portant de véritables spores externes du type *Acladium* (fig. 3), comme chez les *Trichophyton*. Dans la partie poussiéreuse on voyait des amas de ces petites spores détachées, c'est-à-dire des aleuries caduques.

Les repiquages de ces colonies du crottin sur les milieux de Sabouraud glycosé ou maltosé à 4 p. 100 donnaient, au début, des colonies semblables à celles déjà décrites, du type *Microsporum ferrugineum*. Cependant, après quelques jours, le fin duvet des cultures primaires devenait très apparent et recouvrait peu à peu la masse faviforme de la colonie, comme dans le cas d'un champignon duveteux. De cette façon, au bout de quelques semaines, on obtenait des cultures saillantes, bosselées, sèches, consistantes, orangées, recouvertes d'un

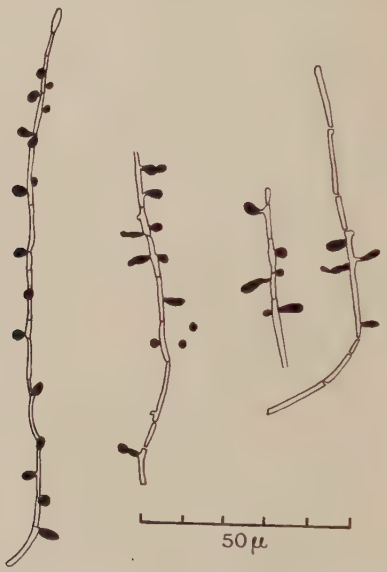

Fig. 3. — *Trichophyton ferrugineum*. Cultures sur crottin après un mois. Filaments du type *Acladium* portant des nombreuses aleuries.

duvet blanc, court, bien appréciable même à l'œil nu. En vieillissant, les colonies changent d'aspect : la masse faviforme centrale devient plus foncée, rouillée ou rouge-violacée, et le duvet devient grisâtre d'abord, rougeâtre ensuite, en même temps qu'il prend l'aspect d'une poussière envahissant toute la surface du milieu.

Cette pigmentation est un peu variable suivant les tubes, mais elle dépend surtout des milieux. Elle est plus nette et plus foncée sur les milieux maltosés que sur les milieux glycosés. La présence de sucres est nécessaire à la production de pigments pour les champignons qui sont capables d'en former *in vitro*.

Si l'on prélève un petit fragment d'une de ces colonies et si, après dilacération soigneuse dans le lactophénol sous le binoculaire, on

l'examine au microscope, on constate que l'aspect microscopique des cultures développées sur milieu de Sabouraud après passage par crottin, correspond à ce que laissait supposer l'aspect macroscopique : la masse centrale est constituée par les éléments typiques des cultures faviformes, le duvet par des hyphes sporifères, la poussière par des amas d'aleuries. Nous ajoutons que dans ces colonies un grand nombre de filaments mycéliens du type *Achorion* sont vides et semblent morts. Ce phénomène a été décrit par Langeron et Milochevitch pour d'autres espèces. Sur milieux à base de polysaccharides, les faviformes paraissent quelquefois présenter une végétation en deux temps: 1° une colonie glabre, sèche, élevée, qui périt ensuite, au moins partiellement ; 2° à la surface de cette colonie apparaît une forme duveteuse du champignon.

En résumé : notre souche de *Microsporum ferrugineum,* qui donnait sur milieu d'épreuve de Sabouraud des colonies glabres ou recouvertes d'un très fin duvet comme celles d'un champignon faviforme, est devenue de plus en plus duveteuse à la suite de plusieurs passages sur crottin de cheval. Ce caractère duveteux s'est montré stable dans les nouveaux repiquages sur le milieu d'épreuve de Sabouraud. En même temps, les formes de souffrance et les organes particuliers décrits comme caractéristiques des champignons faviformes ont été remplacés par des organes normaux : hyphes sporifères et aleuries. Il est évident, par conséquent, que l'aspect faviforme est lié à l'impossibilité pour le parasite d'émettre des organes de fructification différenciés. *Les milieux naturels constituent un véritable réactif pour l'obtention de la morphologie normale des dermatophytes.*

Histoire du Microsporum ferrugineum d'Ota. — Le *Microsporum ferrugineum* a été décrit par Ota en 1921 : c'est une espèce très fréquente en Mandchourie et au Japon et particulière jusqu'ici à l'Extrême-Orient, puisque jamais on ne l'avait signalée ailleurs. Dans ces régions, le *M. ferrugineum* est l'agent en apparence unique de la tondante infantile microsporique. Néanmoins, ce parasite peut en outre provoquer en Mandchourie des lésions de la peau glabre les plus différentes : herpès circiné, eczéma marginé de Hebra, pityriasis circonscrit facial de l'enfant.

Les caractères microscopiques de ce parasite correspondent exactement à ceux d'un « trichophyton faviforme » au sens de Sabouraud. Or, malgré cette particularité et malgré aussi le polymorphisme lésionel dont ce champignon semble capable, l'auteur, ne tenant compte que d'un seul caractère clinique, la lésion microsporique, l'a considéré comme un *Microsporum.* Ce critérium est

insuffisant pour caractériser ce parasite, non seulement au point de vue botanique, mais encore au point de vue clinique, puisque ce champignon a été rencontré dans des lésions très différentes.

Nous devons aussi ajouter que, d'après Ota, ce dermatophyte peut quelquefois donner des cultures gris-jaunâtres, à surface duveteuse, interprétées par l'auteur comme des formes pléomorphiques.

Des souches de *Microsporum ferrugineum* de la collection du Dr Sabouraud à l'hôpital Saint-Louis ont été cultivées sur des milieux naturels divers par Langeron et Milochevitch. Le résultat de ces expériences n'a pas été favorable, très certainement à cause de l'ancienneté des souches, conservées sur milieux d'épreuve et de conservation pendant des années. Nous voyons que notre souche, récemment isolée, a donné des résultats bien différents.

Considérations sur les cultures faviformes. — Les cultures glabres, à morphologie microscopique si particulière, des champignons faviformes ont été déjà considérées avec raison par Sabouraud comme des cultures anormales, dont on ne peut pas étudier les caractères mycologiques. « ...Il n'y a guère à douter... que sur un milieu nutritif mieux approprié à leurs besoins ces dermatophytes, comme les autres, nous fourniraient des spores latéralement portées sur des hyphes fertiles..., les cultures faviformes prennent cet aspect sur les milieux qui ne conviennent qu'imparfaitement à leur croissance. »

Dans ce groupe des faviformes, Sabouraud fait entrer les trois mégasporés, *Trichophyton album*, *T. ochraceum*, *T. discoides*, dont les cultures ressemblent beaucoup à celles de l'*Achorion schönleini*.

Ota et Langeron, en 1923, ont créé le genre *Grubyella* pour tous les dermatophytes formant des aleuries rudimentaires et des chaînettes d'arthrospores. Dans ce genre ils ont placé alors l'*Achorion schönleini*, les trois *Trichophyton* mégasporés faviformes de Sabouraud et aussi, naturellement, le *Microsporum ferrugineum*.

Les dernières recherches de Langeron et Milochevitch ont conduit ces auteurs à supprimer le genre *Grubyella*, parce que sur les milieux naturels, plus favorables au développement des champignons de ce genre, ils ont obtenu quelquefois des filaments normaux avec spores latérales et ébauches de vrilles, mais pas les formes de souffrance. Il est vrai que les champignons à culture glabre se développent beaucoup plus difficilement sur les milieux naturels que les champignons à culture duveteuse. Mais nous répétons que ces auteurs ont étudié des souches très anciennes. Avec des souches récentes le résultat a été bien différent : un mégasporé faviforme d'un veau de Normandie leur a donné, en effet, sur crottin et grains

de blé, d'orge et d'avoine, une culture duveteuse blanche avec fuseaux et vrilles. Ce résultat est pareil à celui que nous avons obtenu dans le cas du *Microsporum ferrugineum*.

Ces faits, les observations de Sabouraud sur l'existence d'hyphes sporifères chez l'*Achorion schönleini* et la découverte par Sabouraud et Negroni de fuseaux chez ce dernier dermatophyte, ont conduit Langeron et Milochevitch à placer tous les anciens *Grubyella* dans le genre *Trichophyton* Malmsten, 1848, Langeron et Milochevitch emend., nec Ota et Langeron, 1923.

Ces acquisitions confirment l'idée émise par Bodin il y a longtemps que : « Les faviformes constituent un trait d'union entre les champignons du favus et ceux des trichophyties. »

Notre champignon doit donc être nommé *Trichophyton ferrugineum* (Ota, 1921).

A propos du polymorphisme lésionnel des dermatophytes et de la pluralité étiologique dans les dermatomycoses. Cas particulier du *Trichophyton ferrugineum*. — Des champignons très différents peuvent produire le même syndrome clinique. C'est une vérité actuellement bien acquise, à l'appui de laquelle on pourrait citer de très nombreux exemples. Ainsi, l'eczéma marginé de Hébra est un syndrome produit le plus souvent par l'*Epidermophyton floccosum* (Harz, 1870) (= *Epidermophyton cruris*), mais aussi quelquefois par d'autres champignons, le *Trichophyton rubrum* (Castellani, 1909) (= *E. rubrum*), le *Trichophyton ferrugineum*, le *Ctenomyces mentagrophytes*, etc. De même, la dyshydrose mycosique des extrémités peut être produite par l'*Epidermophyton floccosum*, par le groupe du *Ctenomyces mentagrophytes* (*Trichophyton asteroides, T. granulosum, T. radiolatum, T. interdigitale*), par le *Trichophyton pedis*, etc.

Inversement, un même champignon peut causer plusieurs types de lésions cliniques. Nous en donnons quelques exemples : les *Trichophyton* endothrix purs (*T. cerebriforme*, etc.) peuvent produire aussi des kérions ; le *Microsporum audouini*, principal agent des tondantes infantiles en Europe, peut causer d'autres dermatoses et même une onychomycose (Falchi en Italie) ; enfin le curieux *Trichophyton violaceum* (= *Achorion violaceum*) serait capable, d'après Sabouraud : « lui seul, de déterminer sur l'homme toutes les formes cliniques des mycoses diverses que nous connaissons ».

Le *Trichophyton ferrugineum* est un autre exemple de ce polymorphisme lésionnel propre aux dermatophytes.

Nous avons dit que ce parasite peut provoquer la tondante infantile, l'herpès circiné, l'eczéma marginé de Hébra et le pityriasis

facial de l'enfant. Dans notre cas, le même champignon était l'agent d'un kérion typique. Comme le *T. violaceum*, le *T. ferrugineum* peut donc causer une quantité de dermatomycoses dissemblables. Il n'est pas étonnant qu'il puisse donner un kérion. Les mégasporés faviformes du même groupe, originaires des bovidés, déterminent chez l'homme des lésions à tendances suppuratives, analogues au kérion vrai (Sabouraud). Il semblerait plus extraordinaire qu'un champignon faviforme non inoculable au cobaye soit capable de provoquer le syndrome clinique de la microsporie.

A propos de la mycologie parasitaire régionale. — Jamais on ne pourra tirer de conclusions générales sur les mycoses humaines et en particulier sur les dermatomycoses, sans tenir compte des statistiques comparatives des différentes régions du monde. Beaucoup de travaux, établissant les caractéristiques mycologiques des divers pays, ont démontré quelles différences profondes séparent la pathologie de chaque zone bio-géographique. Ces différences sont réelles, non seulement au point de vue étiologique, mais aussi au point de vue pathogénique. D'ailleurs, nulle part comme dans les affections de la peau, on ne peut aussi bien remarquer l'influence des conditions locales (climat, professions, mœurs des habitants, etc.) sur la pathologie humaine.

Ainsi, les teignes tondantes de l'enfant sont produites en Europe presque exclusivement par le *Sabouraudites audouini*, dit d'origine humaine ; en Extrême-Orient, par le *Trichophyton ferrugineum* (Ota) ; au Brésil (da Fonseca et d'autres) et en Uruguay (Talice et Mackinnon), par les *Sabouraudites felineus* ou *lanosus*, dits d'origine animale. Le favus, fréquent en Europe, est presque inconnu dans la zone néotropicale.

La prédilection du *Trichophyton violaceum* pour la race juive explique la localisation particulière de ce parasite chez les populations de l'Europe occidentale. Il en est de même pour les dermatomycoses spéciales à la race malaise et pour le « chimbéré », trouvé par da Fonseca dans les tribus qui habitent les environs du Rio-San-Miguel, à l'intérieur du Brésil. La « piedra », inconnue dans beaucoup de pays, se rencontre au Brésil, sous la forme épidémique, chez les enfants des écoles. Dans la zone européenne, les trichophyties prédominent sur les microspories. C'est l'inverse pour la zone néotropicale (Sabouraud, Falchi, da Fonseca, Martins de Castro, Talice et Mackinnon).

En résumé, la géographie médicale confirme l'absence de spécificité étiologique des dermatomycoses et aussi la non-spécificité lésionnelle de chaque dermatophyte. De cette dernière, le *Tricho-*

phyton ferrugineum nous fournit un nouvel exemple. Considéré jusqu'ici comme un parasite particulier à l'Extrême-Orient, agent de microsporie, d'herpès, d'eczéma marginé ou de pytiriasis facial, il est retrouvé aux antipodes, à Montevideo (Uruguay), donnant lieu à une nouvelle lésion, le kérion.

Inoculations. — Notre souche n'est pas inoculable au cobaye, ni sous la forme de culture glabre, ni sous la forme de culture duveteuse. Ota a aussi obtenu des résultats négatifs sur le même animal avec les souches de Mandchourie.

Résumé

Dans ce mémoire nous faisons l'étude d'une souche de *Microsporum ferrugineum* isolée d'un cas de kérion, chez un enfant uruguayen, à Montevideo. Ce champignon n'avait été signalé jusqu'ici qu'en Extrême-Orient et n'avait jamais été reconnu comme agent d'un kérion.

Notre souche, cultivée sur milieux naturels (crottin de cheval, etc.) a donné des hyphes sporifères et des aleuries comme les *Trichophyton*. Les cultures successives sur milieux solides ont pris un caractère de plus en plus duveteux.

Nous nommons donc notre souche *Trichophyton ferrugineum* (Ota, 1921), Langeron et Milochevitch, 1930, variété *uruguayensis*.

Bibliographie

Baudet (E. A. R. F.). — Sur un cas de teigne humaine produite par un dermatophyte mégasporé. *Ann. de parasitologie*, VIII, 1930, p. 512-519.

— Particularités d'une teigne mégasporée d'un veau. *Ann. de parasitologie* VIII, 1930, p. 520-522.

Castro (A.) Martins de. — Tinhas dos animaes domesticos em São Paulo. I Microsporia. *Arch. do Instituto biologico de defesa agricola e animal*, I, 1928, p. 201-216. II. Trichophycia. *Ibidem*, II, 1929, p. 163-178.

Da Fonseca (O.). — Uma epidemia de tonsurante infantil no Rio de Janeiro. *Revista Medico-cirurg. do Brasil*, XXXVIII, 1930, p. 136-141.

— Algumas considerações de ordem geral sobre as dermatomycoses. *Sciencia medica*, VI, 1928. p. 565-569.

Falchi (G.). — *La dermatomicosi nella provincia di Pavia*. Clinica dermo-sifilopatica della R. Universita, Pavia, 1929, 65 p.

— Micosi del cuoio capelluto e delle unghie in adulto da *Microsporum lanosum*. *I^a Riun. Sez. Lombarda-Ligure soc. ital. dermat. e sifil.*, 2 febbr. 1929, 16 p., 2 pl.

Langeron (M.) et Milochevitch (S.). — Morphologie des dermatophytes sur milieux naturels à base de polysaccharides (note préliminaire). *Ann. de parasitologie*, VIII, 1930, p. 422-436.

— Morphologie des dermatophytes sur milieux naturels et milieux à base de polysaccharides (deuxième mémoire). *Ann. de parasitologie*, VIII, 1930, p. 465-508, pl. XVII-XXVI.

Ota (M.). — Sur deux espèces nouvelles de dermatophytes en Mandchourie : *Microsporum ferrugineum* et *Trichophyton pedis* n. sp., *Bull. Soc. Path. exot.*, XV, 1922, p. 588-594.

Ota (M.) et Langeron (M.). — Nouvelle classification des dermatophytes. *Ann. de parasitologie*, I, 1923, p. 305-336.

Sabouraud (R.). — *Maladies du cuir chevelu*. III. *Maladies cryptogamiques. Les teignes*. Paris, Masson, 1910.

— Généralités concernant les dermatophytes (deuxième mémoire) *Ann. de dermat. et syphil.*, IX, 1928, p. 769-777.

— Généralités concernant les dermatophytes. Le problème des cultures glabres. *Ann. de dermat. et syphil.*, X, 1929, p. 345-353.

Talice (R. V.) et Mackinnon (J.). — Dermatomycosis en Uruguay. Communication présentée à la *Quinta Reunion de la Sociedad argentina de patologia regional del norte, Jujuy* 1929.

Institut d'Hygiène de Montevideo et Section de mycologie du Laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

NOTES ET INFORMATIONS

A. Railliet (1852-1930). — La science parasitologique vient d'être frappée d'un nouveau deuil, dans la personne du Prof. Alcide Railliet, décédé le 25 décembre 1930. Né en 1852, il entre en 1871 à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort et en sort en 1875, ayant conquis les titres de major de sa promotion et de lauréat et donnant déjà l'exemple du travail persévérant, méthodique et consciencieux.

Dès le début de sa carrière, il se tourne vers l'enseignement et la recherche scientifique, mais rien ne fait alors prévoir l'orientation définitive de sa vie et les travaux qui devaient l'illustrer. En effet, pendant trois ans, il est chef de clinique chirurgicale à Alfort. Mais, comme pour G. Neumann, disparu quelques mois avant lui, la création de chaires d'histoire naturelle dans les Ecoles vétérinaires décide de sa carrière. D'abord chargé du cours, il est ensuite nommé au concours, en 1879, professeur titulaire à Alfort et y reste jusqu'à sa retraite. C'est là qu'il inaugure un enseignement nouveau et devient un des créateurs de cette science parasitologique qui, sous son impulsion et sous celle de notre regretté Maître, Raphaël Blanchard, devait prendre un si magnifique essor.

Outre son *Traité de zoologie médicale et agricole*, œuvre fondamentale, qui sera toujours consultée, mais qui, par suite de circonstances indépendantes de la volonté de l'auteur, n'a eu que deux éditions, Railliet a publié une multitude de notes dans un grand nombre de périodiques, notamment dans les *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, les *Comptes rendus de la Société de biologie*, le *Recueil de médecine vétérinaire d'Alfort*, les *Bulletins des Sociétés zoologique de France* et *de pathologie exotique*, etc. Il avait bien voulu collaborer au premier numéro du premier volume de ces *Annales* et en accepter en quelque sorte le patronage, puisque le premier article paru dans ce périodique porte sa signature. Ces travaux sont, pour la plus grande partie, consacrés aux helminthes et principalement aux nématodes, car Railliet a été un helminthologiste d'une haute autorité.

Pendant de longues années, il dirigea la publication du *Recueil de médecine vétérinaire d'Alfort* et fut Secrétaire général de la Société centrale de médecine vétérinaire.

Les honneurs ne manquèrent pas de venir consacrer le mérite de cette belle carrière. Railliet fut élu membre de l'Académie vétérinaire, de l'Académie d'agriculture et, en 1896, membre de l'Académie de médecine ; il appartenait aussi à diverses académies étrangères. Ce grand savant était d'une extrême simplicité et, avec tous, d'une bonté souriante; ses qualités éminentes, jointes au stoïcisme de sa fin, laissent le souvenir d'une grande figure.

M. Langeron.

RÉPERTOIRE

DES ESPÈCES ET DES GENRES NOUVEAUX [1]

Crustacés

Faba H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Epicaridea* (*Cryptoniscinæ*, Isopodes). Espèce type : *F. setosa. Proc. U. S. national Mus.*, LXXVII, 1930, art. 9, p. 1.

Faba setosa H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Epicaridea* (*Cryptoniscinæ*, Isopodes). Femelle sur *Spirontocaris bispinosa* Holmes (Crust. décapode, *Hippolytidæ*). Au large de la Californie par 167 fathoms. *Proc. U. S. national Mus.*. LXXVII, 1930, art. 9, p. 2.

Faba glabra H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Epicaridea (Cryptoniscinæ*, Isopodes). Femelle sur *Crangon* sp. (Crust. décapode). Waikiki Reef, Honolulu. *Proc. U. S. national Mus.*, LXXVII, 1930, art. 9, p. 3.

Apocepon H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ* (Isopodes). Espèce type : *A. pulcher. Proc. U. S. national Mus.*, LXXVII, 1930, art. 9, p. 7.

Apocepon pulcher H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ* (Isopodes). Mâle et femelle sur *Philyra pisum* de Haan (Crust. décapode brachyure). Tsingtau (Chine). *Proc. U. S. national Mus.*, LXXVII, 1930, art. 9, p. 7.

Heptalobus H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Incertæ sedis*. Espèce type. *H. paradoxus. Proc. U. S. national Mus.*, LXXVII, 1930, art. 9, p. 4.

Heptalobus paradoxus H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Incertæ sedis*. Femelle sur *Spirontocaris biunguis* Rathbun (Crust. décapode, *Hippolytidæ*), mer de Behring ; *S. suckleyi* (Stimpson), îles Aléoutiennes. *Proc. U. S. national Mus.*, LXXVII, 1930, art. 9, p. 5.

Duplorbis ocarina H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Rhizocephala* (Cirripèdes). Femelle dans la cavité branchiale. *Hemiarthrus abdominalis* Kroyer (Isopode *Bopyridæ*, parasite de *Spirontocaris arcuata* Rathbun). Iles Aléoutiennes. *Proc. U. S. national Mus.*, LXXVII, 1930, art. 9, p. 6.

Parionella H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Espèce type : *P. decidens. Vidensk. Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII 1929, p. 13 du tirage à part.

(1) La Direction des *Annales de Parasitologie* prie instamment les auteurs qui décrivent des espèces parasitaires nouvelles de vouloir bien lui adresser leurs travaux, *15, rue de l'Ecole-de-Médecine, à Paris*, afin qu'il en soit tenu compte dans le plus court délai. A défaut de tirés à part, on peut envoyer une liste des espèces nouvellement décrites, avec indications bibliographiques.

Parionella decidens H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Sur Porcellanide indéterminé (Crustacé décapode). Mer de Chine. *Vidensk. Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 13 du tirage à part.

Parionina H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Espèce type : *P. pacifica. Vidensk. Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 14 du tirage à part.

Parionina pacifica H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Sur *Galathea* sp. (Crustacé décapode). 128°14'N. 32°49'E. *Vidensk. Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 14 du tirage à part.

Probopyrus semperi H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Sur *Palæmon* sp. (Crustacé décapode). Amboine. *Vidensk. Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 18 du tirage à part.

Probopyrus oviformis H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Sur *Palæmon* sp. (Crustacé décapode). St-Croix (Antilles). *Vidensk. Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 22 du tirage à part.

Probopyrus dubius H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Sur *Galathea* sp. (Crustacé décapode). Siam Bucht. *Vidensk. Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 24 du tirage à part.

Probopyrinella H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Espèce type : *P. latreuticola* (Gissler, 1882) (= *Bopyroides latreuticola* Gissler). *Vidensk. Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 25 du tirage à part.

Pauperella H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Espèce type : *P. rotunda. Vidensk. Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 27 du tirage à part.

Pauperella rotunda H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Sur *Upogebia* (*Calliadne*) *hexaceras* (Ortmann) (Crustacé décapode). Tocal. *Vidensk. Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 27 du tirage à part.

Bopyrella choprai H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Sur *Alpheus ventrosus* H. Milne-Edwards (Crustacé décapode). *Vidensk. Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 29 du tirage à part.

Bopyrella mortenseni H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Sur *Hippolysmata wurdemanni* (Gibbes) (Crustacé décapode). St-Thomas (Antilles). *Vidensk. Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 30 du tirage à part.

Bopyrella megatelson H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Sur *Alpheus parvirostris* Dana (Crustacé décapode). Koh Chang (Siam Bucht). *Vidensk Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 31 du tirage à part.

Bopyrella thomasi H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Sur *Tozeuma carolinense* Kingsley (Crustacé décapode). St-Thomas (Antilles). *Vidensk Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 32 du tirage à part.

Perezia H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Cryptoniscinæ-Liriopsidæ*. Espèce type : *P. gregaria. Zool. Anz.*, LXXXV, 1929, p. 295.

Perezia gregaria H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Cryptoniscinæ-Liriopsidæ*. Cavité du manteau de *Sacculina pisæ* (Hœk) sur *Pisa armata* Latreille (Crustacé décapode). Naples. *Zool. Anz.*, LXXXV, 1929, p. 295.

Epipenaeon nobilii H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Sous la carapace de *Penæus semisulcatus* de Haan (Crustacé décapode). Mer Rouge. *Zool. Anz.*, LXXXV, 1929. p. 295.

Pleurocryptina H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Espèce type : *P. indica. Vidensk. Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 7 du tirage à part.

Pleurocryptina indica H. E. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Sur *Galathea* sp. (Crustacé décapode). Neira, Banda. *Vidensk. Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 7 du tirage à part.

Pleurocryptosa H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Espèce type : *P. megacephalon. Vidensk. Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 9 du tirage à part.

Pleurocryptosa megacephalon H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Sur Porcellanide indéterm. Koh Kram, Siam Bucht. *Vidensk. Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 9 du tirage à part.

Aporobopyrus johannis H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Hôte indéterminé. Coral Bay (St-Jan, W.-Indien). *Vidensk. Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 10 du tirage à part.

Aporobopyrus gracilis H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Sur *Galathea* sp. (Crustacé décapode). Dakar (Sénégambie). *Vidensk. Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 11 du tirage à part.

Bopyrella richardsoni H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Sur *Alpheus formosus* Gibbes (Crustacé décapode). Iles Virgin (Antilles). *Vidensk. Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 33 du tirage à part.

Bopyrella lata H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Sur Alphéide indéterminé (Crustacé décapode). Entre les îles Saba et St-Thomas (Antilles). *Videnskab. Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 34 du tirage à part.

Bopyrella asymmetrica H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Sur *Latreutes ensifer* (H. Milne-Edwards) (Crustacé décapode). 25°40'N. 51°08'W. *Videnskab. Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 35 du tirage à part.

Prosynsynella H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Espèce type : *P. hayi. Videnskab. Medd. fra Dansk. naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 36 du tirage à part.

Prosynsynella hayi H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Sur *Synalpheus* sp. (Crustacé décapode). Ile Virgin (Antilles). *Vidensk. Medd. f a Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 36 du tirage à part.

Bopyrina choprai H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Sur *Harpilius* sp. (Décapode *Pontoniidæ*). Koh Kram (Siam Bucht). *Vidensk. Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 39 du tirage à part.

Bopyrina striata H. F. Nierstrasz et G. A. Brender à Brandis. *Bopyridæ*. Sur *Hippolyte californiensis* Holmes (Crustacé décapode). San Diego Bay

(California). *Vidensk. Medd. fra Dansk naturh. Foren.*, LXXXVII, 1929, p. 40 du tirage à part.

Taeniacanthus wilsoni Andrew Scott. *Ergasilidæ-Tæniacanthinæ* (Copépodes). Branchies. *Raia fullonica* L. (Sélaciens). Entre le Lancashire et l'île de Man. *37th. Lancashire Sea-fish. Labo. Report for 1928*, 1929, p. 86.

Lernaeocera megacephala Andrew Scott. *Lernæidæ* (Copépodes). Branchies. *Gadus æglefinus* L. (Poisson). Région de Fleetwood (Lancashire). *37th. Lancashire Sea-fish. Labo. Report for 1928*, 1929, p. 109.

Nemesis vermi Andrew Scott. *Dichelestiidæ* (Copépodes). Branchies. *Selache maxima* (Gunn). (Sélaciens). Firth of Clyde. *37th. Lancashire Sea-fish. Labo. Report for 1928*, 1929, p. 97

Sacculina hirsuta H. Boschma. *Sacculinidæ* (Rhizocéphales). Abdomen. *Pilumus caribæus* Desb. et Schr. (Crustacé brachyure). Curaçao. *Bijdrag. Dierkunde, Amsterdam*, XXIV, 1925, p. 10.

Sacculina pustulata H. Boschma. *Sacculinidæ* (Rhizocéphales). Abdomen. *Hemus cristulipes* A. Milne-Edw. (Crustacé brachyure). Curaçao. *Bijdrag. Dierkunde, Amsterdam*, XXIV, 1925, p. 11.

Sacculina tessellata H. Boschma. *Sacculinidæ* (Rhizocéphales). Abdomen. *Mithrax ruber* (Stimp) (Crustacé brachyure). Curaçao. *Bijdrag. Dierkunde, Amsterdam*, XXIV, 1925, p. 12.

Lernaeodiscus bilobatus H. Boschma. *Sacculinidæ* (Rhizocéphales). Abdomen. *Petrolisthes amænus* (Guérin) (Crustacé brachyure). Curaçao. *Bijdrag. Dierkunde, Amsterdam*, XXIV, 1925, p. 13.

R.-Ph. Dollfus.

Acariens

Trombicula flui Van Thiel. *Trombididæ*. Surinam. *Parasitology*, XXII, 1930, p. 347.

Ornithodorus cholodkovskyi Pavlovsky. *Ixodidæ*. Turkestan. *Parasitology*, XXII, 1930, p. 360.

Ornithodoros franchinii M. T. Rondelli. *Ixodidæ*. Tripolitaine, oasis de Gadamès. *Boll. di zool.*, I, 1930, p. 113.

Thrombicula agamae M. André. *Trombididæ*. Sur *Agama stellio* L. (Rept.). Palestine, environs de Tibériade et de Jérusalem. *Bull. Mus. hist. nat. Paris*, (2), I, 1929, p. 402.

M. Langeron.

Aphaniptères

Ctenopsylla sexdentata J. Wagner. *Mus musculus wagneri* Eversmann (Muridæ). Environs de Dscharkent (Turkestan). *Annuaire Mus. zool. Leningrade*, XXX, n° 4 (1929), 1930, p. 531.

Rhadinopsylla ioffi J. Wagner. *Myospalax myospalax* Laxmann (Rongeur). Environs de Semipalatinsk (Russie). *Annuaire Mus. zool. Leningrade*, XXX, n° 4 (1929), 1930, p. 532.

Rhadinopsylla socia J. Wagner. *Gerbillus* sp. (Rongeur). Environs de Dscharkent (Turkestan). *Annuaire Mus. zool. Leningrade*, XXX, n° 4 (1929), 1930, p. 533.

Rhadinopsylla accola J. Wagner. *Putorius* sp. (Carnivore). Bords du fleuve I-dju (Thibet oriental). *Annuaire Mus. zool. Leningrade*, XXX, n° 4 (1929), 1930, p. 533.

Rhadinopsylla vicina J. Wagner. *Putorius* sp. (Carnivore). Bords du fleuve I-dju (Thibet oriental). *Annuaire Mus. zool. Leningrade*, XXX, n° 4 (1929), 1930, p. 534.

Frontopsylla subula J. Wagner. *Alactaga mongolica* Radde (Rongeur). Soktuj (Transbaïkalie). *Annuaire Mus. zool. Leningrade*, XXX, n° 4 (1929), 1930, p. 536.

Amphipsylla transbaïkalica J. Wagner. *Stenocranius raddei* Poliakow. (Muridæ). Environs de Tschita (Transbaïkalie). *Annuaire Mus. zool. Leningrade*, XXX, n° 4 (1929), 1930, p. 536.

Ctenophthalmus congeneroides J. Wagner. Muridé indéterminé. Bords du fleuve Ussuri : Malyscheva Protoka (Russie). *Annuaire Mus. zool. Leningrade*, XXX, n° 4 (1929), 1930, p. 537.

Ctenocephalus isochaetus J. Wagner. Hôte inconnu (probablement *Alactaga williamsi* Thomas) (Rongeur). Ararat. *Annuaire Mus. zool. Leningrade*, XXX, n° 4 (1929), 1930, p. 538.

Ceratophyllus gallinae kievensis J. Wagner. Dans un nid de *Passer montanus* L. (Passériformes). Environs de Kiev (Russie). *Annuaire Mus. zool. Leningrade*, XXX, n° 4 (1929), 1930, p. 539.

Ceratophyllus laeviceps mongolicus J. Wagner. *Ellobius tancrei* Blasius (Rongeur). Environs du lac Orok-Nor (Mongolie). *Annuaire Mus. zool. Leningrade*, XXX, n° 4 (1929), 1930 p. 539.

Ceratophyllus vagabondus orientalis J. Wagner. *Larus glaucus* Brünnich (Lariformes). Sibérie septentrionale. *Annuaire Mus. zool. Leningrade*, XXX, n° 4 (1929), 1930, p. 540.

Oropsylla silantievi asiatica J. Wagner. *Citellus* (*buxtoni* Allen ?) (*Sciuridæ*), embouchure du fleuve Kolyma et hôte inconnu au Kamtschatka. *Annuaire Mus. zool. Leningrade*, XXX, n° 4 (1929), 1930, p. 542.

Palaeopsylla soricis starki J. Wagner. Musaraignes. Gouvernement de Brjansk (Russie). *Annuaire Mus. zool. Leningrade*, XXX, n° 4 (1929), 1930, p. 542.

Ischnopsyllus kolenatii J. Wagner. Nom. nov. pro *Ceratopsylla hexactena* J. Wagner, 1898 nec Kolenati. *Annuaire Mus. zool. Leningrade*, XXX, n° 4 (1929), 1930, p. 543.

Echidnophaga oschanini J. Wagner. Gerbilles sp. (Rongeurs). Turkestan et Transcaspie. *Annuaire Mus. zool. Leningrade*, XXX, n° 4 (1929), 1930, p. 544.

Trichopsylla appropinquans J. Wagner. *Mustela flavigula* Boddaert (Carnivore). Tschernigovka près Ussuri (Russie). *Annuaire Mus. zool. Leningrade*, XXX, n° 4 (1929), 1930, p. 545.

Cystipsylla J. Wagner. Espèce type : *C. kiritschenkoi*. *Annuaire Mus. zool. Leningrade*, XXX, n° 4 (1929), 1930, p. 545.

Cystipsylla kiritschenkoi J. Wagner. Rongeur indéterminé. Bords du lac Orok-Nor. (Mongolie). *Annuaire mus. zool. Leningrade*, XXX, n° 4 (1929), 1930, p. 547.

R.-Ph. Dollfus.

Ctenocephalides Stiles et Collins. *Pulicidæ*. Espèce type : *C. canis.* (Curtis, 1826) [= *Ctenocephalus canis* (Curtis, 1826)]. *Publ. Health Rep.*, 45, 1930, p. 1308.

Xenopsylla trifarius Botha de Meillon. *Pulicidæ*. *Tatera lobengulæ*. Afrique du Sud. *Novit. Zool.*, XXXV, 1930, p. 250.

Chiastopsylla quadrisetis Botha de Meillon. *Pulicidæ*. *Parotomys luteolus*. Le Cap. *Novit. Zool.*, XXXV, 1930, p. 251.

Stenoponia insperata Weiss. *Pulicidæ*. Afrique du Nord. *Bull. Soc. Hist. nat. Afrique du Nord*, XXI, 1930, p. 65.

H. Galliard.

Diptères

Phlebotomus kandelakii Schourenkova. *Psychodidæ*. Géorgie (Tiflis). *Russian journ. of trop. med.*, VII, 1929, p. 698.

Aëdes simici N. Baranoff. *Culicidæ*. Cavités de troncs d'*Ulmus campestris*. Schischevo près de Skoplje (Yougoslavie). *Ztschr. für wiss. Insektenbiologie*, IV, 1927, p. 15.

Culex martinii Medschid. *Culicidæ*. Adana (Turquie). *Arch. für Schiffs- und Trop.-Hyg.*, XXXIV, 1930, p. 364.

Raymondia planiceps Jobling. *Streblidæ* (Pupipares). Chauve-souris. Afrique orientale anglaise. *Parasitology*, XXII, 1930, p. 290.

Raymondia quadriceps Jobling. *Streblidæ* (Pupipares). Chauve-souris. Pays Somali britannique. *Parasitology*, XXII, 1930, p. 295.

Phlebotomus manganus Manalang. *Psychodidæ*. Tungkong Manga, province de Bulacan, Luzon, Philippines. *Philipp. journ. of sc.*, XLII, 1930, p. 283.

Phlebotomus hitchensi Manalang. *Psychodidæ*. Tungkong Manga, province de Bulacan, Luzon, Philippines. *Philipp. journ. of sc.*, XLII, 1930, p. 291.

Phlebotomus heiseri Manalang. *Psychodidæ*. Tungkong Manga, province de Bulacan, Luzon, Philippines. *Philipp. journ. of sc.*, XLII, 1930, p. 299.

Taeniorhynchus trigonophorus Lutz. *Culicidæ*. Venezuela, San Jacinto (Estado Aragua). A. Lutz, *Estud. de zool. y paras. venezolanas*, Rio de Janeiro, 1928, p. 32.

Dendromyia bicompressa Lutz. *Culicidæ*. Venezuela, Turmero (Estado Aragua). A. Lutz, *Estud. de zool. y paras. venezolanas*, Rio de Janeiro, 1928, p. 33.

Trichoprosopon pusillum. Lutz. *Culicidæ*. Venezuela, Guayabita, près de Turmero (Estado Aragua). A. Lutz, *Estud. de zool. y paras. venezolanas*, Rio de Janeiro, 1928, p. 33.

Dendromyia ocumarensis Lutz. *Culicidæ*. Venezuela, Ocumare de la Costa. A. Lutz, *Estud. de zool. y paras. venezolanas*, Rio de Janeiro, 1928, p. 34.

Myiotabanus sarcophagoides Lutz. *Tabanidæ*. Venezuela, Lagune de Taguay-guay, Estado Aragua. A. Lutz, *Estud. de zool. y paras. venezolanas*, Rio de Janeiro, 1928, p. 58.

M. Langeron.

Phlebotomus ghesquierei Parrot. *Psychodidæ*. Congo belge. *Rev. Zool. Bot. afr.*, XVIII, 1929, p. 72.

Phlebotomus schwetzi Adler. *Psychodidæ*. Congo belge. *Rev. Zool. Bot. afr.*, XVIII, 1929, p. 72.

Phlebotomus schoutedeni Theodor. *Psychodidæ*. Congo belge. *Rev. Zool. Bot. afr.*, XVIII, 1929, p. 72.

Phlebotomus collarti Parrot. *Psychodidæ*. Congo belge. *Rev. Zool. Bot. afr.*, XVIII, 1929, p. 90.

Tersesthes luteigaster Senior-White. *Ceratopogoninæ*. Indes portugaises. *Arq. Esc. med. cirurg. Nova Goa*, sér. A, fasc. VI, 1929.

Phlebotomus philippinensis Manalang. *Psychodidæ*. Philippines. *Philipp., Journ. sc.*, XLI, 1930, p. 175.

Ornithoctona oxycera Falcoz. *Hippoboscidæ*. *Geranoaëtus melanoleuca* (Falconiformes). Colombie. *Diptera*, V, 1929, p. 36.

Ornithoctona idonea Falcoz. *Hippoboscidæ*. *Leptosoma discolor* (Coraciiformes). Madagascar. *Diptera*, V, 1929, p. 40.

Crataerina seguyi Falcoz. *Hippoboscidæ*. Pérou. *Diptera*, V, 1929, p. 53.

Protocalliphora falcozi Séguy. *Muscidæ*. Larves dans un nid de mésange. France. *Diptera*, V, 1929, p. 77.

Myiapis angellozi Séguy. *Tachinidæ*. Larve dans le thorax d'*Apis mellifica*. (Hymén.), *Diptera*, V, 1929, p. 169.

Brachypogon africana Botha de Meillon. *Ceratopogoninæ*. Transvaal. *Trans. of entom. Soc. London*, 1929, p. 245.

Simulium bovis Botha de Meillon. *Simulidæ*. Zululand, Nyasaland. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 188.

Simulium blacklocki Edwards. *Simulidæ*. Sierra Leone. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 189.

Simulium woodi Botha de Meillon. *Simulidæ*. Nyasaland. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 190.

Simulium nyasalandicum Botha de Meillon. *Simulidæ*. Nyasaland. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 190.

Phlebotomus maynei Sinton. *Psychodidæ*. Indes. *Ind. Journ. of Med. res.*, XVIII, 1930, p. 195.

Phlebotomus symesi Sinton. *Psychodidæ*. Est africain. *Ind. Journ. of Med. res.*, XVIII, 1930, p. 175.

Phlebotomus yusafi Sinton. *Psychodidæ*. Est africain. *Ind. Journ. of Med. res.*, XVIII, 1930, p. 181.

Phlebotomus freetownensis Sinton *Psychodidæ*. Sierra Leone. *Ind. Journ. of Med. res.*, XVIII, 1930, p. 188.

Anopheles candidiens Koidzumi. *Culicidæ*. Formose. *Rivist. Malar.*, IX, 1930, p. 233.

Phlebotomus wenyoni Adler et Theodor. *Psychodidæ*. Palestine. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 535.

Phlebotomus tiberiadis Adler et Theodor. *Psychodidæ*. Palestine. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 537.

Mansonia (M.) indiana Edwards. *Culicidæ*. Java, Siam, Indes, Cambodge. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 541.

Mansonia bonneae Edwards. *Culicidæ*. Kuala Lumpur, Bornéo. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 542.

Harpagomyia jacobsoni Edwards. *Culicidæ*. Sumatra. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 543.

Anopheles walravensi Edwards. *Culicidæ*. Congo belge. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 290.

Anopheles multicinctus Edwards. *Culicidæ*. Kenya. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 291.

Anopheles garnhami Edwards. *Culicidæ*. Kenya, Congo belge. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 292.

Culex hancocki Edwards. *Culicidæ*. Ouganda. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 294.

Aedes (Finlaya) embuensis Edwards. *Culicidæ*. Kenya. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 295.

Aedes (Finlaya) ingrami Edwards. *Culicidæ*. Côte de l'or, Nigeria, Sierra Leone, Nyasaland. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 296.

Aedes (Finlaya) nyasae Edwards. *Culicidæ*. Nyasaland. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 296.

Aedes (Dunnius) kummi Edwards. *Culicidæ*. Nigeria. *Bull. of entom. res.*, p. 298.

Aedes (Dunnius) natalensis Edwards. *Culicidæ*. Natal. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 298.

Hodgesia nigeriae Edwards. *Culicidæ*. Nigeria. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 300.

Hodgesia psectropus Edwards. *Culicidæ*. Congo belge. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 300.

Megarhinus pendleburyi Edwards. *Culicidæ*. Bornéo. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 305.

Armigeres fimbriatus Edwards. *Culicidæ*. Bornéo. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 305.

Culex (Neoculex) simplicicornis Edwards. *Culicidæ*. Bornéo. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 306.

H. GALLIARD.

Hyménoptères

Apanteles pistrinariae Wilkinson. *Braconidæ*. *Mylothris chloris* (Lépid.). Nigeria. *Bull. entom. res.*, XX, 1929, p. 443.

Apanteles eucosmae Wilkinson. *Braconidæ*. *Diacrisia mundata* (Lépid.). Nigeria et Congo belge. *Bull. entom. res.*, XX, 1929, p. 445.

Apanteles neavei Wilkinson. *Braconidæ*. Hôte inconnu. Nyasaland. *Bull. entom. res.*, XX, 1926, p. 447.

Apanteles mianje Wilkinson. *Braconidæ*. Hôte inconnu. Nyasaland. *Bull. entom. res.*, XX, 1929, p. 449.

Apanteles jujubae Wilkinson. *Braconidæ*. Inde. *Bull. entom. res.*, XX, 1929, p. 450.

Microgaster plecopterae Wilkinson. *Braconidæ*. *Plecoptera reflexa* (Lépid.). Inde. *Bull. entom. res.*, XX, 1929, p. 451.

Disophrys sissoo. Wilkinson. *Braconidæ*. *Plecoptera reflexa* (Lépid.). Inde. *Bull. entom. res.*, XX, 1929, p. 453.

Phaenolobus alcides Wilkinson. *Braconidæ*. *Alcides erythropterus*. Tanganyika. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 147.

Melanichneumon muciallae Wilkinson. *Braconidæ*. *Tiralhaba* (Lépid.). Java. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 148.

Apanteles gratiosus Wilkinson. *Braconidæ*. Hôte inconnu. Ouganda. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 150.

Apanteles chinensis Wilkinson. *Braconidæ*. Hôte inconnu. Chine. *Bull. of. entom. res.*, XXI, 1930, p. 151.

Apanteles flagellator Wilkinson. *Braconidæ*. Hôte inconnu. Ouganda. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 152.

Apanteles rufulus Wilkinson. *Braconidæ*. Hôte inconnu. Indes. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 154.

Microgaster vacillatrix Wilkinson. *Braconidæ*. Hôte inconnu. Ouganda. *Bull. of. entom. res.*, XXI, 1930, p. 155.

Meteorus dichomeridis Wilkinson. *Braconidæ*. *Dichomeris evidantis* (Lépid.). Indes. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 157.

Meteorus tabidiae Wilkinson. *Braconidæ*. *Tabidia aculealis* (Lépid.). Ceylan. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 157.

Meteorus trichogrammae Wilkinson *Braconidæ*. *Tiralhaba trichogramma* (Lépid.). Iles Fidji. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 158.

Fornicia africana Wilkinson. *Braconidæ*. Sur un Limacodide (Lépid.). Rhodésie du sud. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 275.

Apanteles insolens Wilkinson. *Braconidæ*. Hôte inconnu. Afrique du sud. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 276.

Apanteles coffea Wilkinson. *Braconidæ*. *Argyroploce batrachopa* (Lépid.). Ouganda. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1939, p. 278.

Apanteles earterus Wilkinson. *Braconidæ*. *Earias insulana*. Soudan anglo-égyptien. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 278.

Apanteles baoris Wilkinson. *Braconidæ*. *Parnara* (*Baoris*) *mathias* (Lépid.). Malaisie. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 280.

Microgaster botydis Wilkinson. *Braconidæ*. *Psara marginalis* (Lépid.). Sumatra. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 281.

Microgaster tomentosae Wilkinson. *Braconidæ*. Pyralide (Lépid.). Indes. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 283.

Osprhynchotus kingi Wilkinson. *Braconidæ*. Hôte inconnu. Soudan anglo-égyptien. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 284.

Urosigalphus chalcodermi Wilkinson. *Braconidæ*. *Chalcodermus bondari* (Coléopt.). Bahia (Brésil). *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 481.

Apanteles sundanus Wilkinson. *Braconidæ*. Hôte inconnu. Java. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 482.

Apanteles laxatus Wilkinson. *Braconidæ*. Hôte inconnu. Ouganda. *Bull. of entom. res.*, XXI, 1930, p. 485.

H. GALLIARD.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Cahors, Imprimerie COUESLANT *(personnel intéressé)*. — 41.576